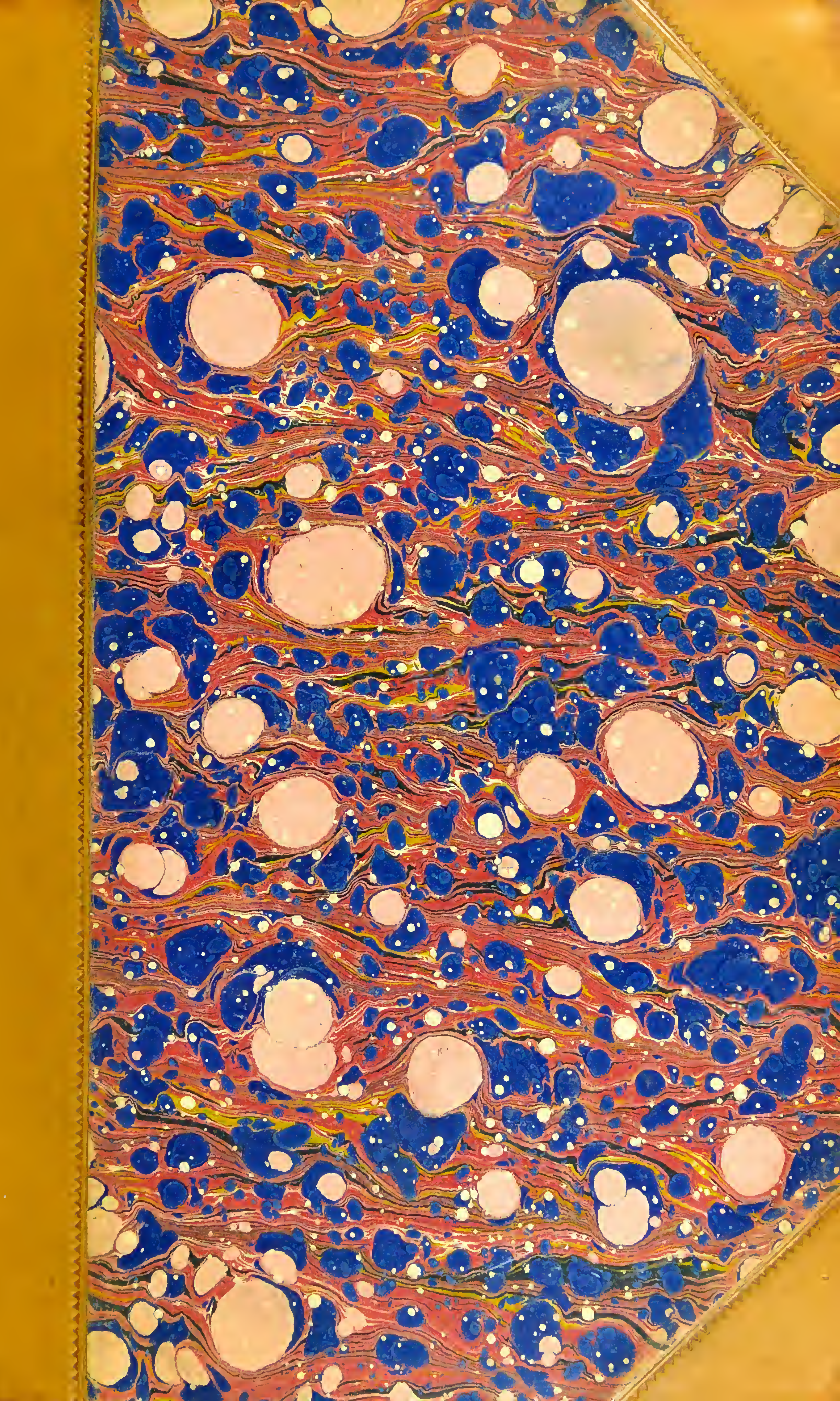


# RECHERCHES

EXPÉRIMENTALES COMPARATIVES

(SUR L'ACTION

# DU CHLORAL, DU CHLOROFORME ET DE L'ÉTHER

# PRINCIPALES PUBLICATIONS DE L'AUTEUR

*Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques*, par M. Chauveau, collaboration aux deuxième et troisième éditions. Paris, J.-B. Baillière, 1871 et 1877.

Contribution à l'étude de l'organisation de la main ; *in Annales des Sciences naturelles*, 1867.

Étude sur le bassin des Solipèdes au point de vue anatomique et obstétrical ; *in Journal de médecine vétérinaire de Lyon*, 1868.

Mémoire sur la paraplégie du cheval ; *in Journal de médecine vétérinaire de Lyon*, 1866.

Étude comparative sur les organes génitaux du lièvre, du lapin et du léporide ; *in Journal de l'anatomie et de la physiologie* de M. Ch. Robin, 1868.

Des différences ostéologiques du cheval, de l'âne et de leurs hybrides ; *in Recueil de médecine vétérinaire*, 1876.

Recherches sur la sensibilité des téguments et des nerfs de la main ; mémoire recompensé par l'Institut (en collaboration avec le professeur Léon Tripier) ; *in Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869.

Recherches sur la pathogénie et le traitement du tétanos (en collaboration avec M. L. Tripier) ; *in Archives de physiologie*, etc. 1870.

Contribution à la physiologie des nerfs vagues (en collaboration avec M. L. Tripier), *in Archives de physiologie*, 1872.

Recherches sur la sensibilité récurrente, avec applications à la pathologie et à la médecine opératoire (avec M. L. Tripier) ; *Association française pour l'avancement des sciences*, Congres de 1874 et 1875.

Des conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés, mémoire couronné par l'Institut (en collaboration avec M. L. Tripier) ; *in Archives de physiologie*, 1876.

Recherches sur l'anatomie et la physiologie des muscles striés pâles et foncés (avec M. Lavocat) : *in Mémoires de l'Académie des sciences de Toulouse*, 1875.

*Application de la méthode graphique à l'étude du mécanisme de la déglutition dans les mammifères et les oiseaux*, Thèse pour le doctorat ès sciences. Paris, 1877.

*Recherches anatomiques sur le bouturage des cactées*, Thèse pour le doctorat ès sciences naturelles, Paris, 1877.

Recherches sur l'accroissement diurne et nocturne des plantes ; *in Journal de l'agriculture de Toulouse*, 1875.

Détermination de la vitesse du cours des liquides dans les tissus de la Sensitive à l'aide des anesthésiques ; *Mémoires de la Société d'agriculture*, etc., *de Lyon*, 1879.

Détermination des points excitables du manteau de l'hémisphère des solipèdes et addition à l'histoire de l'excitabilité de l'hémisphère cérébral du chien ; *in Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879

Note sur l'état des cellules glandulaires de la sous-maxillaire après l'excitation de la corde du tympan (avec M. le professeur Renaut) ; *in Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1879.

LYON. — IMPRIMERIE PITRAT AINÉ, RUE GENTIL, 4.

# RECHERCHES

EXPÉRIMENTALES COMPARATIVES

SUR L'ACTION

# DU CHLORAL, DU CHLOROFORME ET DE L'ÉTHER

**AVEC APPLICATIONS PRATIQUES**

PAR

S. ARLOING

DOCTEUR EN MÉDECINE, DOCTEUR ÈS-SCIENCES NATURELLES
LAURÉAT DE L'INSTITUT (PRIX DE PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE)
PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE
ET CHEF DES TRAVAUX DU LABORATOIRE DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE LYON
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE CETTE VILLE
CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE
DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, INSCRIPTIONS ET BELLES-LETTRES DE TOULOUSE
DE LA SOCIÉTÉ D'AGRICULTURE DE LA HAUTE-GARONNE
DE L'ACADÉMIE VÉTÉRINAIRE ITALIENNE
ETC.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1879

# INTRODUCTION

Si l'éther et le chloroforme ont rendu à la chirurgie et à l'humanité un immense service, on peut déclarer que le monde médical n'a pas été ingrat envers eux. En effet, un nombre incalculable de mémoires ont été écrits, tantôt pour exposer leur action physiologique, tantôt pour célébrer leurs bienfaits.

Un anesthésique découvert plus récemment, le chloral, n'a rien à envier à ses devanciers ; car au mois de février 1874, Pollak comptait que plus de 312 mémoires avaient été publiés sur ce médicament Depuis, ce chiffre a grossi.

Aussi semblera-t-il téméraire d'entreprendre aujourd'hui d'écrire quelque chose de nouveau sur le chloroforme, l'éther et le chloral.

Sans doute il serait ridicule de prétendre rédiger

une monographie complète sur les anesthésiques. On s'exposerait à redire ce que tout le monde sait. Mais il ne sera pas inutile de reprendre certains points de l'histoire physiologique et clinique de ces médicaments. sur lesquels on ne s'entend pas, faute de les avoir étudiés dans des conditions favorables ou avec des procédés suffisamment délicats.

Soumettre quelques-uns de ces points litigieux à une critique expérimentale sévère, en variant les moyens d'étude et les sujets d'expérience, comparer plus attentivement qu'on l'a fait jusqu'à ce jour l'action de ces agents sur les principales fonctions de nutrition, tel est le but que nous nous sommes proposé et que nous avons voulu indiquer dans le titre de ce travail.

Nous ne nous astreindrons pas à suivre classiquement les modifications fonctionnelles produites par les anesthésiques ; mais nous choisirons au milieu d'elles. nous arrêtant çà et là, quand nous aurons quelque nouveau à dire, une comparaison ou une critique importante à faire. Nous nous appesantirons particulièrement sur les modifications que nous pouvions mieux étudier qu'on ne le peut ailleurs, grâce aux ressources en appareils et en sujets que nous trouvions dans le laboratoire de M. Chauveau.

Si nous avons réussi à faire comprendre, par ces quelques lignes, l'esprit qui a présidé à l'élaboration

de ce travail, le lecteur ne sera pas surpris de le voir divisé en quatre parties ayant pour titre :

1° *Influence comparée du chloral, du chloroforme et de l'éther sur la circulation.*

2° *Influence comparée du chloral, du chloroforme et de l'éther sur la calorification.*

3° *Mode d'action du chloral.*

4° *Différences que présentent l'éther et le chloroforme dans leur action sur les jeunes sujets.*

---

# RECHERCHES
## EXPÉRIMENTALES COMPARATIVES
SUR L'ACTION
# DU CHLORAL, DU CHLOROFORME ET DE L'ÉTHER
AVEC
## APPLICATIONS PRATIQUES

---

# PREMIÈRE PARTIE

## INFLUENCE COMPARÉE DU CHLORAL, DU CHLOROFORME ET DE L'ÉTHER SUR LA CIRCULATION

SOMMAIRE. — Effets des injections de chloral, de chloroforme et d'éther à doses non toxiques sur la circulation cardiaque et pulmonaire. — Comparaison des effets immédiats des inhalations de chloroforme et d'éther sur le cœur. — Comparaison des effets du chloral, du chloroforme et de l'éther sur le cœur, à doses graduellement toxiques. Modifications du cours du sang dans les artères, les veines et les capillaires sous l'influence du chloral, du chloroforme et de l'éther. — État de la circulation cérébrale pendant le sommeil.

Nous n'avons pas l'intention d'insister sur toutes les modifications que ces trois agents peuvent imprimer à la circulation. En effet, ces modifications furent souvent étudiées, et il serait superflu de vouloir en retracer complètement l'histoire. Néanmoins, malgré le nombre con-

sidérable de travaux que possède la science, il y a doute sur certains points. Ce sont ces points que nous nous proposons de soumettre à la critique expérimentale. Au surplus, nous avons interrogé, avec le nouvel hémodromographe de M. Chauveau[1], la vitesse du cours du sang dans les vaisseaux, ce qui avait à peine été fait et pour le chloroforme seulement (Vierordt), et nous avons obtenu, par ce mode d'exploration, des éléments nouveaux et importants de contrôle dont nous tirerons parti.

Enfin, plaçant côte à côte les graphiques des effets du chloral, du chloroforme et de l'éther sur la circulation, nous ferons de ces trois agents une étude comparative plus complète qu'on ne l'a faite jusqu'à ce jour, étude qui ne sera probablement pas sans résultat pour la pratique.

Nous examinerons dans des chapitres spéciaux l'influence des anesthésiques sur le cœur et sur les vaisseaux.

[1] Voyez Marey, *De la méthode graphique*. Paris, 1878.

# CHAPITRE PREMIER

## INFLUENCE DU CHLORAL, DU CHLOROFORME ET DE L'ÉTHER SUR LA CIRCULATION CARDIAQUE ET PULMONAIRE

Dans la plupart des expériences de cette série, les anesthésiques furent introduits dans les veines ; le chloral, en solution au cinquième, le chloroforme et l'éther associés à un volume d'eau variable suivant les cas.

On sait que les injections intraveineuses de chloral, tentées d'abord expérimentalement, ont été transportées sur le terrain de la pratique par M. Oré et quelques chirurgiens belges, autrichiens et italiens. Quant aux injections d'éther et de chloroforme, elles ne sont pas encore sorties du laboratoire (Gosselin, Faure).

### ARTICLE I

### EFFETS DES INJECTIONS DE CHLORAL DE CHLOROFORME ET D'ÉTHER, A DOSES NON TOXIQUES, SUR LA CIRCULATION CARDIAQUE ET PULMONAIRE

Ces effets ont été étudiés sur les grands mammifères, à l'aide de tracés cardiographiques pris à l'intérieur même du cœur.

§ I. Chloral. — Il n'est pas nécessaire d'insister lon-

guement sur l'influence que le chloral exerce sur le cœur. Les recherches de M. Franck et de M. Troquart sur ce point[1] sont très complètes.

Ces expérimentateurs ont divisé les modifications cardiaques en primitives et secondaires. Les premières, « variables suivant les doses, la rapidité de l'injection », etc., consistent, par ordre de gravité décroissante, en : 1° arrêt définitif; 2° arrêt momentané ; 3° simple ralentissement des pulsations. Le cœur ralenti sous l'influence du chloral se laisse distendre outre mesure entre deux systoles.

Au début, le ventricule se vide complètement; mais il devient bientôt impuissant à envoyer dans le système artériel des ondées sanguines de quelque volume.

Les modifications secondaires ou consécutives sont, « le plus souvent, caractérisées par une période de ralentissement suivie d'irrégularités. Chez les mammifères, on observe souvent des périodes de systoles avortées, avec grande chute de pression et disparition des pulsations artérielles. »

Les mêmes auteurs ont étudié aussi le mécanisme de l'influence du chloral sur le cœur, mécanisme qui fut encore l'objet des recherches de M. Vulpian[2].

Enfin, plusieurs physiologistes, parmi lesquels nous citerons M. Cl. Bernard et M. Vulpian, ont signalé l'affaiblissement des systoles ventriculaires.

Nous possédons déjà, on le voit, des connaissances nombreuses et précises sur les troubles cardiaques causés

1. Thèse de M. Troquart. Paris, 1877.

2. *Comptes rendus de l'Acad. des scienc.* 1878.

par le chloral. Mais ce sont moins les troubles produits par des doses toxiques que nous voulons signaler, que les modifications qui accompagnent une chloralisation régulière.

Nos tracés cardiographiques nous renseignent : 1° sur l'état de la pression dans l'oreillette et le ventricule ; 2° sur le nombre des systoles ; 3° sur la force des systoles auriculaire et ventriculaire.

Précisons les faits en choisissant un exemple.

Un cheval reçoit deux injections de chloral dans une veine digitale ; les injections sont poussées avec lenteur. Pas d'accidents primitifs. Le sujet est endormi facilement ; la sensibilité disparaît complètement. Cet état dure plus de trois quarts d'heure. Quand on termine l'expérience, l'animal agite ses membres de temps en temps, mais la peau est encore insensible.

Quelques secondes après l'injection, la pression diminue dans l'oreillette et le ventricule droits. Les *minima* des tracés fournis par ces deux cavités se rapprochent de la ligne d'abscisse. La chute des tracés devient graduellement de plus en plus considérable, puis elle cesse, et les courbes restent abaissées pendant toute la durée de l'expérience.

Immédiatement après l'injection, l'*énergie des systoles* augmente légèrement dans l'oreillette et le ventricule. Cette augmentation avait été observée par l'exploration médiate du cœur, et on l''avait attribuée à la distension du cœur par le sang et à l'application plus exacte de l'organe contre la paroi thoracique. L'exploration directe du cœur démontre que l'organe augmente réellement d'énergie.

Il est vrai qu'elle est bientôt remplacée par une diminution ; mais, avant la fin de l'expérience, les courbes systoliques reprennent l'amplitude qu'elles avaient avant l'injection.

Depuis le moment où le chloral est introduit dans le sang jusqu'à la fin du tracé, la systole ventriculaire s'est *allongée;* le resserrement du ventricule est moins brusque qu'à l'état physiologique; la fibre musculaire cardiaque semble perdre de son énergie au fur et à mesure qu'elle reste en contact avec les produits que le chloral fournit dans l'organisme. Lorsque l'élimination de ces produits ou leur combustion commencent à s'établir, la contraction tend à revêtir sa physionomie habituelle.

Le *nombre des révolutions cardiaques* se lit avec la plus grande facilité sur ces tracés. On en comptait 30 par minute avant l'introduction du chloral ; immédiatement après l'injection, ce chiffre tombe à 28. Mais bientôt le cœur s'accélère, et en moins de 10 minutes le nombre de ses contractions a plus que doublé; il est de 68 par minute. A ce moment la sensibilité est complètement abolie; l'application d'un corps étranger sur la cornée ne détermine plus le resserrement réflexe des paupières. Pendant cette période d'anesthésie confirmée, qui dure un quart d'heure environ, le cœur se ralentit graduellement; il ne bat plus que 48 fois par minute. Le ralentissement s'accuse de plus en plus ; et, quand on cesse de prendre le tracé, le cœur est revenu à 30.

Dans l'une de nos expériences, nous avons observé un fait intéressant. Aussitôt après l'introduction de la sonde cardiographique dans les cavités droites, le cœur était ataxique ; il présentait des intermittences séparées par

une forte systole et une série de petites systoles avortées. Cet état persistait, bien que nous eussions pris soin de retirer légèrement la sonde et de l'empêcher de buter contre le fond du ventricule.

Nous injectons une première dose de chloral (7 grammes); le cœur se régularise un peu, les systoles sont à peu près également espacées, leur force presque identique. Nous injectons une seconde dose : le cœur s'accélère et devient absolument régulier comme rythme et comme force.

Ce résultat nous conduit à parler d'une observation analogue que nous avons faite dans une autre circonstance. Un cheval, sur lequel nous voulions démontrer à l'aide d'un tracé, l'influence de la section et de l'excitation des pneumogastriques, reçoit la sonde cardiographique dans le cœur droit. L'animal est debout et très calme ; son cœur est intermittent. Après une longue pause, on observe deux ou trois systoles, puis une nouvelle pause et ainsi de suite. On coupe les deux pneumogastriques. Aussitôt le cœur se précipite et acquiert un rythme régulier.

La régularisation des battements du cœur par le chloral est un phénomène que M. Troquart a déjà signalé dans sa thèse, mais qu'il a, de son aveu, vainement cherché à expliquer.

« Chez le chien, dit-il, on observe des intermittences du cœur qui sont normales. Nous avons toujours observé que l'injection du chloral, malgré les accidents primitifs, faisait disparaître, du moins pour un certain temps, ces irrégularités et que les oscillations de la pression devenaient des plus régulières. C'est un phénomène que nous

nous bornons à constater, mais dont le mécanisme nous échappe. »

Nous essayerons d'en donner une interprétation.

Le fait que nous avons observé pendant la chloralisation, serait difficile à expliquer s'il était isolé. Mais, en le rapprochant du second, on en saisit la cause prochaine. Nous avons fait disparaître l'intermittence, dans un cas, par des injections de chloral, dans l'autre cas, par la section des vagues. Il est naturel de conclure que le chloral a agi comme la section des pneumogastriques, c'est-à-dire qu'il a déterminé la paralysie des nerfs modérateurs ou suspensifs du cœur.

Pour des raisons qui seront exposées plus loin et surtout dans un autre travail, nous pensons que cette action régulatrice n'est pas exercée par le chloral en nature, mais par les formiates alcalins qu'il fournit dans l'économie.

La thérapeutique pourrait donc trouver dans ces agents des médicaments à opposer aux intermittences du cœur. Dans tous les cas, comme anesthésique, le chloral serait sans danger chez les malades atteints d'intermittences du cœur. Il constituerait pour le chirurgien une ressource dans les cas où l'anesthésie est nécessaire et où il y a néanmoins contre-indication de l'éther et du chloroforme [1].

§ II. Chloroforme. — Depuis Flourens, on a beaucoup étudié l'influence du chloroforme sur la circulation. Cependant, on n'a peut-être jamais observé les véritables

[1] Il est fâcheux qu'on puisse faire à l'emploi du chloral des objections sérieuses touchant le mode d'administration proposé par M. Oré pour faire de ce médicament un véritable anesthésique.

effets du chloroforme sur le cœur, parce qu'on ne les a pas séparés de ceux qu'il exerce sur les nerfs sensitifs des premières voies respiratoires et qui retentissent pourtant si vivement sur l'appareil circulatoire. On s'est presque toujours placé dans les conditions ordinaires de la pratique, c'est-à-dire que l'on administrait le chloroforme en inhalations. Pour éviter la violente excitation qui accompagne toute inhalation de chloroforme, il faut introduire cette substance fortement diluée dans les veines. En procédant avec lenteur, on amène insensiblement un sommeil calme et l'on voit se dérouler graduellement les véritables effets du chloroforme.

Nous procéderons comme nous l'avons fait pour le chloral, nous décrirons une expérience.

Un âne est couché sur une table; la sonde cardiographique est placée dans le cœur droit; une veine digitale est mise à nu et reçoit une canule à demeure. On enregistre un certain nombre de révolutions cardiaques, puis on injecte dans la veine digitale 3 centimètres cubes de chloroforme en suspension dans 50 centimètres cubes d'eau. Aussitôt la *pression baisse* dans l'oreillette et le ventricule droits, la *force des systoles* augmente légèrement; le *nombre des battements* du cœur s'élève de 42 à 60 par minute. La sensibilité de l'animal n'a subi aucune atteinte; pas d'agitation; pas de mouvements de défense.

On pousse une seconde injection plus considérable que la première (7 centimètres cubes de chloroforme dilués dans 60 d'eau).

Pendant les huit minutes qui suivent cette injection, la *pression remonte dans l'oreillette et le ventricule*

est dépasse la pression initiale; cette modificationest proportionnellement mieux marquée dans l'oreillette que dans le ventricule. On observe les signes d'une assez vive excitation; la respiration s'accélère, le sujet exécute quelques mouvements de défense ; le *nombre des révolutions cardiaques* passe de 60 à 156 par minute; les *systoles sont plus énergiques et plus brèves;* le levier qui correspond au ventricule, s'élève très brusquement au début de chaque systole, la force des systoles est à son maximum 4 minutes après l'introduction de la deuxième dose de chloroforme; elle diminue ensuite graduellement, tout en restant plus grande qu'elle l'était au début de l'expérience. Pendant le quart d'heure suivant, *tout baisse*, pression intracardiaque, force des systoles, nombre des battements; ce dernier tombe à 66 par minute; la force est moins grande qu'à l'état normal. L'expérience se prolonge avec ces caractères encore plus de 30 minutes.

En résumé, cet animal a admirablement dormi pendant plus de quarante minutes; on l'a sacrifié avant qu'il fût réveillé. Durant cette période, le cœur s'est fait remarquer : 1° par l'accélération de ses battements; 2° par l'augmentation de la pression intra auriculaire et intraventriculaire; 3° par une augmentation de l'énergie et de la brièveté des systoles; 4° par un affaiblissement de la force des systoles dans la période la plus avancée de l'anesthésie.

§ III. Éther. — Pour amener l'anesthésie chez les grands animaux, il faut introduire dans les vaisseaux une grande quantité d'éther fortement dilué. Si cette substance n'est pas en suspension dans un grand volume d'eau, elle

entraîne une vive excitation pendant laquelle l'animal se débat violemment, hennit, expire bruyamment, pendant laquelle aussi les yeux pirouettent dans les orbites ou se convulsent en dedans. Si l'éther est dilué et injecté à doses fractionnées, on n'observe qu'une faible excitation après chaque injection et l'on n'assiste pas à un spectacle qui vous fait craindre immédiatement pour la vie du sujet.

Un cheval reçoit dans ces conditions 110 centimètres cubes d'éther. On l'a tenu une heure environ sous l'influence de cet anesthésique, néanmoins la sensibilité n'a jamais été complètement abolie.

Les tracés cardiographiques recueillis dans ce laps de temps ont offert les modifications suivantes :

A partir de la première injection, *la pression baisse constamment* dans le cœur droit ; il faut excepter les courts instants qui suivent chaque injection ; l'abaissement est proportionnellement plus considérable dans l'oreillette que dans le ventricule ; la *force des systoles augmente* très légèrement, surtout pendant les périodes d'excitation qui accompagnent l'introduction des doses d'éther, mais les *systoles s'allongent ;* enfin le *nombre des battements*, qui passe graduellement de 42 à 66 pendant la première moitié de l'expérience, revient insensiblement de 66 à 48 pendant la seconde moitié.

Comme on peut le voir, le chloral, le chloroforme et l'éther modifient le muscle cardiaque chacun d'une manière différente. Si tous les trois entraînent une accélération, ils le font avec des variantes qui leur donnent une physionomie particulière. Le chloral commence par un

ralentissement, le chloroforme amène rapidement au maximum; l'éther produit cet effet progressivement; enfin, il est juste de dire que le chloroforme est celui qui provoque l'accélération la plus considérable. Si le chloral et l'éther produisent, pendant l'anesthésie, une diminution de la pression dans les cavités du cœur droit et un ralentissement dans la contraction de la fibre musculaire cardiaque, le premier affaiblit la systole, tandis que le second augmente son énergie. Le chloroforme, de son côté, se fait remarquer par une augmentation de la pression dans le cœur droit et une augmentation dans la force et la brusquerie des systoles.

Il est donc impossible, sous ce rapport, d'assimiler nos trois principaux anesthésiques, et l'on voit que, dans le cas où l'on aurait à redouter l'engouement du cœur, il faudrait recourir de préférence au chloroforme.

Nous ne voulons pas quitter ces tracés cardiographiques avant d'en avoir tiré des renseignements sur l'état de la circulation pulmonaire pendant l'anesthésie chloroformique, chloralique et éthérique.

Les cavités du cœur droit poussent le sang dans le réseau pulmonaire ; si les résistances diminuent au-devant d'elles, la pression baissera à leur intérieur, et réciproquement, si les résistances augmentent. Or, pendant la chloralisation et l'éthérisation, la pression baisse dans le cœur droit, tandis qu'elle augmente pendant la chloroformisation. Il faut donc en conclure que dans les deux premiers cas, les résistances diminuent en avant du cœur, tandis qu'elles augmentent dans le troisième. La diminution ou l'augmentation des résistances sont dues à

l'état de dilatation ou de resserrement du réseau capillaire du poumon. En conséquence, la circulation pulmonaire sera rapide et abondante pendant l'action du chloral et de l'éther ; elle sera ralentie pendant l'action du chloroforme.

## ARTICLE II

### COMPARAISON DES EFFETS IMMÉDIATS DES INHALATIONS DE CHLOROFORME ET D'ÉTHER SUR LE CŒUR

Le chloroforme et l'éther donnés en inhalation exercent sur le cœur des effets immédiats très utiles à comparer au point de vue pratique.

Tous les médecins ont observé au début de l'administration des anesthésiques une période d'excitation pendant laquelle le cœur et la respiration s'accélèrent violemment. Quelquefois la mort survient brusquement au début ou dans le cours de cette période.

M. Bert[1] a démontré, en la supprimant à l'aide d'inhalations trachéales, que cette période était due à l'action irritante exercée par les vapeurs anesthésiques sur les nerfs sensitifs des premières voies respiratoires. Dogiel, Holmgreen et Grade, Hering et Kratschmer, Krishaber, Franck[2], ont constaté expérimentalement que les syncopes souvent mortelles qui surviennent à ce moment reconnaissent la même cause.

Mais on a noté, outre le phénomène signalé par ces

[1] Sur l'action élémentaire des anesthésiques et sur la période dite d'excitation qui accompagne leur administration. *Acad. des Sc.* 1867.

[2] *Travaux du laboratoire de M. Marey.* 1876, p. 231.

auteurs, qui est incontestable, une agitation consécutive à l'inhalation trachéale ; Dogiel, Holmgreen, Rutherford et Richardson ont attribué cette agitation à l'influence des vapeurs de chloroforme sur la terminaison des nerfs centripètes à la surface des bronches. M. Picard[1] est revenu dernièrement sur ce phénomène et l'attribue à l'action que les anesthésiques exercent sur tous les nerfs sensitifs avant qu'ils en déterminent physiologiquement la mort. Nous avons observé la période d'excitation, étudiée par M. Picard, après la section des deux pneumogastriques, ce qui démontrerait tout au moins que l'explication proposée à l'étranger n'est pas acceptable.

Il faut bien distinguer entre les effets du chloroforme pénétrant dans le milieu sanguin par la voie pulmonaire, et ceux du chloroforme entrant dans les premières voies respiratoires. Les premiers ont été beaucoup moins étudiés que les seconds ; aussi est-ce sur eux que nous voulons nous arrêter quelque temps. Nous désirons surtout comparer à ce point de vue le chloroforme et l'éther.

Pour administrer ces anesthésiques par inhalations trachéales, nous fixons, comme tout le monde, une canule dans la trachée des sujets d'expérience (chiens), et, à un moment donné, nous faisons communiquer cette canule avec un grand flacon à deux tubulures. L'air appelé par les inspirations traverse le flacon au fond duquel sont déposés quelques grammes de chloroforme ou d'éther.

Nous jugeons des modifications du cœur à l'aide d'un tracé manométrique de la pression intracarotidienne ;

[1] *Recherches sur divers problèmes de physiologie animale.* Lyon. 1878.

nous enregistrons simultanément les mouvements du thorax et les secondes.

§ I. Chloroforme. — Pour Cl. Bernard et M. Bert les inhalations trachéales de chloroforme seraient exemptes de troubles cardiaques. M. Picard a observé, dans ces conditions, une période d'excitation. Enfin, M. Dogiel a noté un ralentissement passager qui va quelquefois jusqu'à l'arrêt complet de la pulsation du cœur et de la respiration. Nous avons répété ces expériences, et voici les résultats que nous avons obtenus :

Lorsqu'on met brusquement en communication avec la trachée le vase à deux tubulures chargé de chloroforme, les battements du cœur se précipitent (de 150 à 160 pulsations), et la pression s'élève dans les artères ; puis cette pression baisse, malgré une accélération croissante du cœur (200 pulsations), parce que les battements sont de plus en plus petits ; enfin, tout à coup le cœur se ralentit ; il exécute encore trois ou quatre systoles lentes, allongées, et s'arrête tout à fait.

Pendant que ces phénomènes circulatoires se déroulent, en l'espace d'une demi-minute environ, les mouvements respiratoires se précipitent, le thorax tend à se resserrer de plus en plus ; on observe ensuite quelques profondes respirations entrecoupées, bientôt suivies de trois ou quatre respirations convulsives qui précèdent la mort.

Parfois le cœur se ralentit lorsque la pression artérielle a atteint son maximum, puis il se précipite de nouveau pendant la chute de pression qui suit ce ralentissement, puis enfin s'arrête brusquement.

Si l'on suspend assez vite l'inhalation trachéale, la respiration se rétablit la première avec ampleur et régu-

larité; le cœur, à son tour, reprend ses battements, d'abord avec une assez grande lenteur, ensuite avec plus de rapidité, de sorte que la tension artérielle revient promptement à sa hauteur initiale.

§ II. Éther. — En administrant l'éther dans les mêmes conditions, on est loin de provoquer des phénomènes aussi alarmants.

A partir du moment où l'on fait communiquer la canule trachéale avec le réservoir à éther, le cœur s'accélère (de 138 on passe à 144 pulsations par minute, puis à 174 et même à 186); la pression artérielle augmente aussi progressivement. La première inhalation peut durer 4 à 5 minutes sans amener ni ralentissement ni arrêt du cœur, tandis qu'on arrive à ce résultat fatal, en moins de 30 secondes, avec le chloroforme.

La respiration est aussi beaucoup moins troublée que par le chloroforme. Dès la première introduction de l'éther, elle devient de plus en plus ample; les mouvements, qui étaient tremblotants avant l'action de l'anesthésique, s'exécutent avec la plus grande netteté.

En résumé, les anesthésiques introduits directement dans la trachée, sous forme de vapeurs, produisent une période d'excitation. Celle-ci, indépendante des troubles causés par l'excitation des nerfs sensitifs des premières voies respiratoires, est accompagnée des troubles cardiaques suivants :

1° Pour le chloroforme, une accélération, brusquement suivie d'un ralentissement et d'un arrêt de l'organe;

2° Pour l'éther, une accélération et un simple affaiblissement des contractions du cœur.

En conséquence, les anesthésiques administrés par les

cavités nasales, comme on le fait dans la pratique, produisent deux périodes d'excitation. La première peut entraîner l'arrêt du cœur et de la respiration par un réflexe qui a son point de départ dans les branches nerveuses sensitives des voies respiratoires.

La seconde, consécutive à l'introduction des vapeurs dans le milieu sanguin, n'est réellement dangereuse qu'avec le chloroforme.

Après le début de l'anesthésie, l'éther présentera donc beaucoup moins de danger que le chloroforme.

Nous nous sommes attaché à déterminer la part qui reviendrait aux pneumo-gastriques, au sympathique et aux centres bulbo-médullaires dans la production des troubles cardiaques que nous avons décrits. 1° Pour en juger, nous avons répété l'expérience de la chloroformisation trachéale après la section des deux nerfs pneumo-gastriques. Nous avons obtenu, dans ce cas, sur le chien, des troubles qui présentaient les plus grandes analogies avec ceux qui se produisent dans les conditions normales ; c'est-à-dire une accélération du cœur, une élévation de la pression artérielle, et enfin une chute de celle-ci et une diminution du nombre des pulsations ; mais le cœur ne s'est pas arrêté. Parmi les effets immédiats du choroforme, l'arrêt du cœur, seul, serait donc placé sous la dépendance des pneumo-gastriques. 2° Quant à l'accélération du cœur et à l'augmentation de la tension artérielle qui ouvrent la scène, elles sont placées sous l'influence des centres bulbo-médullaires et des filets du sympathique. En effet, si l'on introduit les vapeurs de chloroforme dans le poumon, à l'aide de la respiration artificielle, chez un

chien dont les vagues sont coupés et le bulbe séparé de la moelle épinière, les premiers troubles disparaissent ; ce qui prouve qu'ils étaient dus à l'influence du bulbe, influence qui agit sur le cœur par l'intermédiaire de la moelle épinière. 3° Dans cette expérience, si l'on poursuit l'introduction du chloroforme jusqu'à la disparition de la sensibilité de la cornée, la tension artérielle baisse très notablement. Mais cette modification peut s'expliquer par l'action immédiate et exclusive du chloroforme sur le cœur, qui bat alors un peu plus lentement et surtout avec moins de force. Le tracé de la pression artérielle accuse effectivement moins de pulsations et des pulsations plus petites.

## ARTICLE III

### COMPARAISON DES EFFETS DU CHLORAL DU CHLOROFORME ET DE L'ÉTHER SUR LE CŒUR, A DOSES GRADUELLEMENT TOXIQUES.

Nous nous proposons d'examiner, dans cet article, l'état du cœur au moment où ces trois agents sont introduits dans l'économie à dose suffisante pour entraîner la mort.

§ I. Chloral. — On a parfaitement distingué les accidents cardiaques primitifs et consécutifs qui suivent l'introduction du chloral dans l'économie. M. Troquart insiste beaucoup et avec raison sur cette distinction.

Tous les expérimentateurs, sans exception, ont constaté que les injections brusques de chloral déterminent l'arrêt de la respiration, le ralentissement et l'arrêt du cœur. Tous ont également observé qu'à doses graduellement toxiques, la respiration se supprime brusquement,

le cœur ralentit de plus en plus ses battements et finit par s'arrêter en systole, quelquefois 4 ou 5 minutes après la respiration.

Si nous revenons sur ce point, c'est tout simplement dans le but de placer ces phénomènes à côté de ceux qui sont produits par le chloroforme et l'éther et de mieux préciser peut-être les troubles cardiaques présentés par les mammifères.

Quand on pousse successivement des doses de chloral dans les veines du chien, jusqu'à la mort, le cœur présente d'abord une certaine accoutumance. Au lieu de s'arrêter, comme il le fait souvent à la suite des premières doses, il se ralentit simplement lorsqu'on introduit une nouvelle quantité de chloral dans les vaisseaux. Il arrive un moment où le cœur présente une certaine solidarité avec la respiration. En effet, celle-ci augmente et diminue alternativement d'amplitude, de sorte qu'un tracé, vu dans son ensemble, figure une série d'ondes alternativement dilatées et contractées ; les périodes de contractions finissent même par devenir de véritables périodes d'apnée. Or, on remarque d'une manière générale, que la force du cœur et la pression artérielle augmentent quand l'amplitude des mouvements respiratoires s'accroît, qu'elles diminuent quand l'amplitude de la respiration diminue.

Bientôt la respiration et le cœur demeurent absolument indépendants. La respiration cesse, le cœur continue à se contracter, en ralentissant de plus en plus ses battements (voy. fig. 1 ; 2′ et 3′.)

Un chien gros et vigoureux a reçu d'abord 5 grammes de chloral, on lui en donne encore 9 grammes jus-

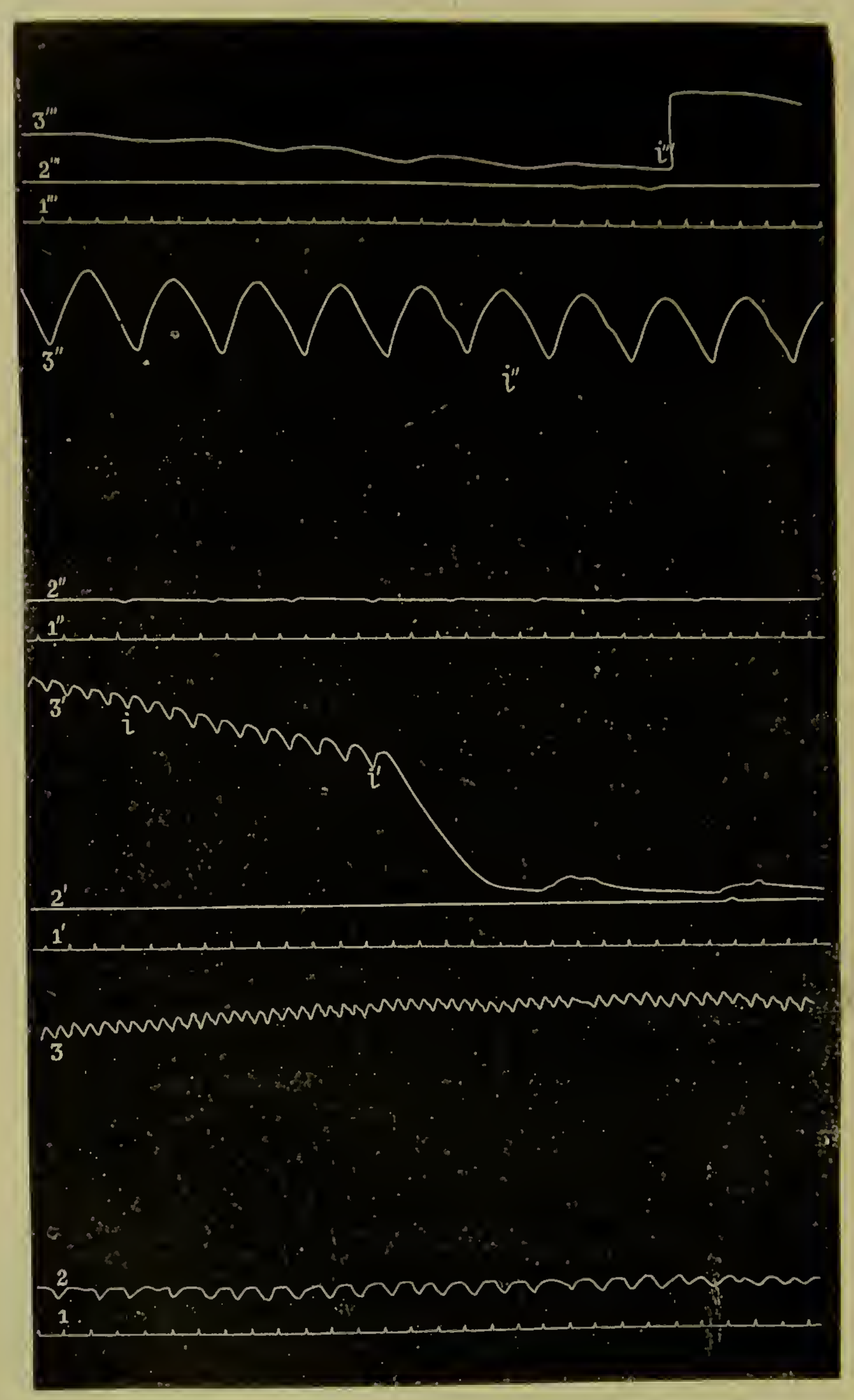



Fig. 1. — *Tracés de la respiration et des pulsations carotidiennes dans les dernières phases de l'empoisonnement par le chloral* (Chien). (*)

1, Ligne d'abscisse marquant les secondes ; 2, Mouvements du thorax un instant

qu'à l'instant de sa mort. Après la première dose, le cœur battait 186 fois par minute ; lorsque la respiration se supprime, le pouls est à 90 ; ce chiffre passe à 78, puis tout à coup à 18, 16 et 6 par minute, avant de s'arrêter définitivement (voy. fig. 1 ; 3′ et 3″). Pendant ce grand ralentissement, le cœur peut suppléer au nombre des battements par l'énergie de ses systoles, car nous avons vu la pression artérielle se relever durant cette période et se maintenir un certain temps au-dessus du chiffre où elle était avant le ralentissement, ainsi qu'on peut le constater en comparant les tracés 3′ et 3″ de la fig. 1 ; mais, avant la mort, la pression baisse rapidement.

Dans l'expérience que nous venons de rappeler, le cœur a battu plus de huit minutes après la suppression de la respiration.

Dans l'intoxication chloralique, le cœur survit donc aux centres respiratoires.

Un fait sur lequel nos prédécesseurs n'ont pas assez insisté, c'est le mode suivant lequel le cœur s'éteint. Il ne meurt pas, comme dans un grand nombre d'empoisonnements, par des contractions brusques, petites, précipitées, mais par affaiblissement, ralentissement et allongement des systoles (3″, fig. 1). Le tracé de la pulsation du cœur du mammifère empoisonné par le chloral prend de plus en plus les caractères du tracé de la pulsation cardiaque des animaux à sang froid. Le cœur d'un chien s'éteint comme un cœur de grenouille saisi entre les cuillerons d'un myographe cardiaque (3‴, fig. 1.)

avant l'arrêt de la respiration ; 3, pulsations carotidiennes ; 1′, 2′, 3′, même signification, à une période plus avancée de l'intoxication ; 1″, 2″, 3″, même signification, à une période encore plus avancée de l'intoxication ; 1‴, 2‴, 3‴, même signification quelques secondes avant la mort ; *i*, *i*′, *i*″, *i*‴, injections de doses de chloral.

§ II. Chloroforme. — Que devient le cœur dans l'intoxication chloroformique? Il règne encore, sur cette question, dans les livres et dans les esprits, une grande confusion, qui tient à ce que l'on a mêlé les faits cliniques et expérimentaux sans tenir compte des conditions dans lesquelles se sont produits les uns et les autres.

Snow[1] pense que le chloroforme paralyse l'action du cœur et que les malades succombent à une syncope cardiaque. Cependant, dans quelques cas de mort par le chloroforme observés par Langenbeck, Giraldès, le cœur a continué à battre après la suppression de la respiration. Richardson croit que la mort commence par le cœur, mais que cet organe est le dernier à mourir[2].

M. Vulpian dit, à propos de l'administration du chloral: « Ce n'est pas, comme avec le chloroforme, le pouls et la circulation qu'il faut surveiller, mais la respiration », etc. ; d'où on peut conclure que, pour M. Vulpian, la mort sous le chloroforme survient par arrêt du cœur[3].

M. Perrin croit aussi que l'arrêt brusque des mouvements du cœur a toujours été le symptôme initial[4].

Kidd[5] admet que les accidents chloroformiques sont dus à l'apnée consécutive à une modification de la moelle allongée.

Cl. Bernard[6] a vu, dans les animaux à sang chaud la circulation et la respiration s'arrêter presque en même temps, et il ajoute que l'arrêt du cœur, que les chirurgiens

1 *On chloroform, and ether anesthetica*, etc. London, 1858.
2 *Dictionnaire de méd. et de chirur. pratiques*, art. Anesthésie.
3 Cours fait à la Faculté de médecine. Paris, 1875.
4 *Traité d'anesthésie chirurgicale*. 1863.
5 On chloroform; its administration, *Lond. med. Review*. 1863.
6 Leçons sur les anesthésiques. Paris, 1875.

ont surtout observé chez l'homme, suffit pour expliquer la mort.

Cette courte revue historique démontre que l'on ne sait à quoi s'en tenir sur le rôle du cœur dans le mécanisme de la mort par le chloroforme. De sorte que M. Labbé a parfaitement résumé, à notre avis, l'incertitude qui plane sur ce sujet, dans ces quelques mots : « Tantôt l'agent toxique a tué en arrêtant les mouvements du cœur (syncope), tantôt en empêchant la respiration (asphyxie)[1].

Évidemment, une semblable confusion ne peut tenir qu'à l'oubli des conditions dans lesquelles les accidents se sont produits. Essayons de le prouver.

Nous avons établi dans l'article précédent que l'entrée du chloroforme dans les premières voies respiratoires et l'introduction de cet agent dans le milieu sanguin produisaient des phénomènes d'excitation qui, s'ils étaient assez vifs, entraînaient le ralentissement et même l'arrêt du cœur. L'action du chloroforme sur les nerfs sensibles des premières voies respiratoires s'accompagne même, comme l'a démontré M. Franck, d'un arrêt de la respiration.

En conséquence, si la mort survient presque aussitôt que le chloroforme est placé au devant des cavités nasales, elle sera précédée de l'arrêt simultané du cœur et de la respiration. Si elle survient quelques instants après, lorsque le chloroforme sera charrié par le courant sanguin, ce sera par syncope cardiaque ou suppression des systoles.

Qu'arrivera-t il à une période plus avancée de la chloroformisation ? Si l'on a soin de suspendre et de reprendre de temps en temps les inhalations trachéales de chlo-

[1] *Dict. encyclopéd. des sc. méd.* Article Chloroforme.

roforme, on maintient les animaux pendant longtemps en état de résolution musculaire ; bien plus, ils se montrent assez longtemps réfractaires à son action toxique. Un moment arrive où il faut insister sur les inhalations pour

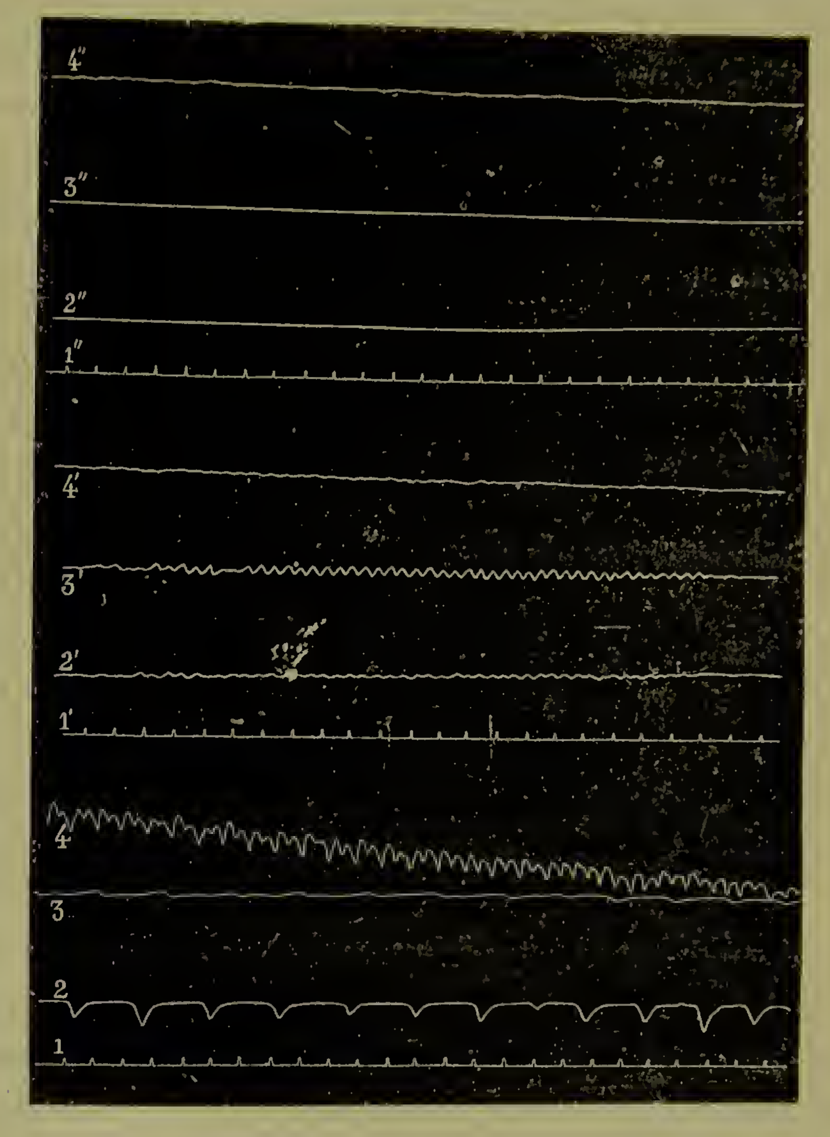



Fig. 2. — *Dernières phases de l'intoxication par le chloroforme* (chien). (*)

1, 1', 1'' Lignes d'abscisse et secondes ; 2, 2', 2'', tracé des mouvements du thorax à des périodes de plus en plus avancées de l'intoxication ; 3, 3', 3'', tracé des mouvements du flanc, id. ; 4, 4', 4'', pression et pulsations artérielles à des périodes de plus en plus avancées de l'intoxication.

amener la mort. Dans ce cas, on observe une accélération toujours croissante du cœur ; malgré cette accélération, la pression artérielle s'abaisse de plus en plus, parce que l'énergie des systoles se modifie dans le même sens (4, fig. 2). Bientôt les contractions du muscle cardiaque, qui sont du reste à peine sensibles (4′, fig. 2), deviennent plus rares (nous les avons vues passer de 186 à 126, puis à 42 et à 18 par minute) ; elles sont même séparées les unes des autres par des pauses assez longues (4″, fig. 2) ; enfin l'organe finit par entrer au repos.

La respiration présente d'abord quelques phases d'accélération et d'apnée ; vers la fin, elle s'accélère, les mouvements ont peu d'amplitude (2 et 3, fig. 2) ; ils acquièrent même sur le tracé la forme de pulsations artérielles précipitées (2′ et 3′, fig. 2), puis ils disparaissent à peu près complètement. Je dis à peu près complètement, car ils subsistent encore, quoique très faibles et sont entièrement diaphragmatiques.

La transformation des mouvements respiratoires coïncide avec le ralentissement du cœur. La suppression de la respiration (2″ et 3″, fig. 2) précède la mort du cœur de deux minutes environ.

Dans l'intoxication chloroformique, le cœur meurt donc le dernier, après s'être considérablement ralenti et affaibli. Par conséquent dans la chloroformisation avancée, la mort s'annoncera par l'arrêt de la respiration.

Nous retrouvons ainsi les trois genres d'accidents observés par les chirurgiens, et nous voyons que chacun survient dans des conditions différentes et déterminées.

L'intoxication chloroformique n'implique pas néces-

sairement une anesthésie de longue durée. Elle est causée par l'accumulation de l'anesthésique dans les tissus ; cette saturation arrivera rapidement si l'introduction de l'anesthésique l'emporte notablement sur l'élimination. Elle pourra donc se montrer peu de temps après la période d'excitation, si le chloroforme n'est pas administré avec une sage mesure [1].

§ III. Éther. — Le chloroforme ayant acquis très promptement la réputation de tuer plus souvent que l'éther, on a négligé d'étudier l'intoxication par ce dernier. Dans la description des anesthésiques, les auteurs confondent l'éther avec le chloroforme ; quand ils les distinguent, c'est simplement pour signaler entre eux une différence de degré. Nous avons déjà signalé entre l'éther et le chloroforme des différences plus sérieuses, nous en indiquerons d'autres ultérieurement. Pour le moment, nous démontrerons que l'intoxication par l'éther a une physionomie spéciale.

Le cœur, en effet, s'arrête bien après la respiration (2′, fig. 3), mais au lieu de présenter un ralentissement préalable de ses contractions, il bat de plus en plus précipitamment. Par exemple, le nombre des pulsations s'élève de 138 à 144, 174, 186, 192 par minute. Les pulsations sont petites, à peine perceptibles, et s'arrêtent brusquement 35 à 40 secondes après la respiration (c. 2′, fig. 3).

De son côté la respiration se précipite ; les mouvements

[1] Nous ne parlons pas des morts subites qui sont survenues pendant les premiers temps d'une opération commencée prématurément, avant le sommeil confirmé : elles rentrent dans le cas des syncopes par vive excitation d'un nerf sensitif ; elles ne sont pas imputables au chloroforme.

perdent une grande partie de leur amplitude ; les deux ou trois derniers offrent une pause expiratoire qui conduit en quelque sorte insensiblement à l'arrêt en expiration (2 r, fig. 3.)

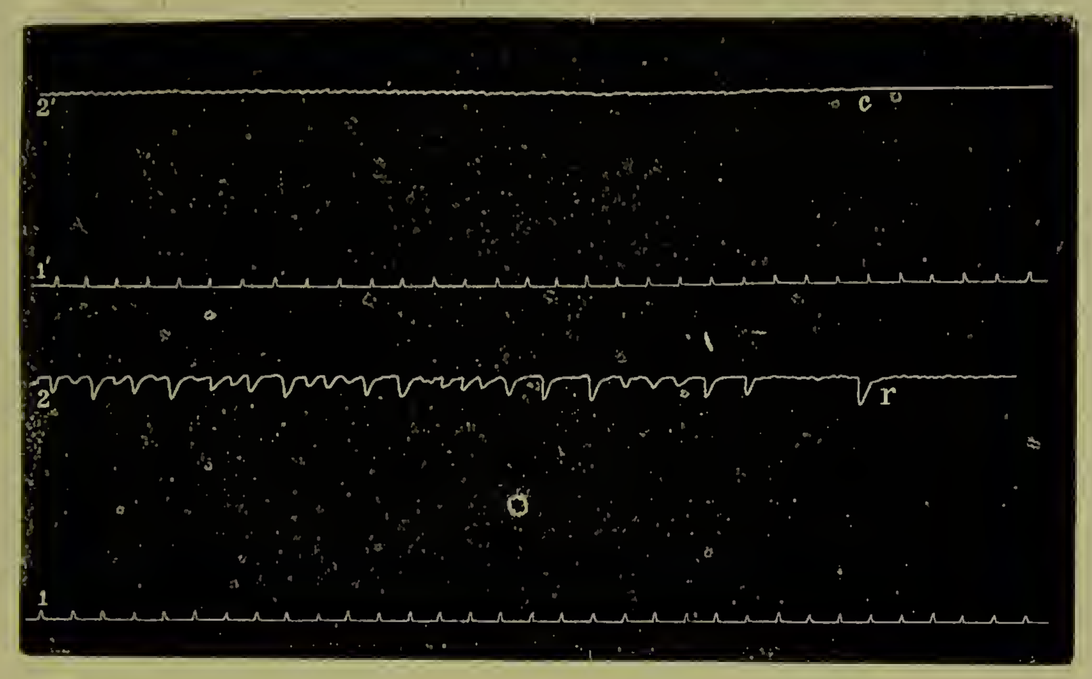



Fig. 3. — *Respiration et pulsations dans l'empoisonnement par l'éther* (chien) (*).

L'empoisonnement par l'éther diffère donc de l'intoxication chloroformique : 1° par la précipitation et l'arrêt brusque du cœur ; 2° par l'arrêt non moins brusque de la respiration peu de temps avant la mort du cœur.

En un mot, la scène se dénoue plus inopinément qu'avec le chloroforme.

D'après cela, il y aurait lieu de conseiller l'emploi du chloroforme préférablement à celui de l'éther dans tou-

(*) 1, 1', Lignes d'abscisse et secondes ; 2, mouvements respiratoires à une période avancée de l'intoxication ; 2, ligne des mouvements respiratoires au moment de la mort (la respiration a disparu, mais le pneumographe a continué à enregistrer les pulsations cardiaques ; *r* arrêt de la respiration ; *c*, arrêt du cœur.

tes les opérations qui doivent durer longtemps et dans lesquelles on est exposé à empoisonner lentement l'économie. Ce précepte est en contradiction avec celui qu'a formulé M. Bouisson et qui est généralement adopté dans la pratique des chirurgiens lyonnais. Mais nous ferons remarquer qu'à Paris, où l'on emploie presque exclusivement le chloroforme, on n'a pas eu l'occasion d'observer plus d'accidents qu'ailleurs, dans les opérations laborieuses et longues.

# CHAPITRE II

## INFLUENCE DU CHLORAL, DU CHLOROFORME ET DE L'ÉTHER SUR LE COURS DU SANG DANS LES VAISSEAUX

Ces trois anesthésiques exercent sur le cours du sang dans les vaisseaux une influence considérable que nous espérons faire ressortir nettement de l'examen des tracés de la circulation artérielle et veineuse.

### ARTICLE I

### MODIFICATIONS DU COURS DU SANG (PRESSION ET VITESSE) DANS LES ARTÈRES

Pour étudier les modifications de la circulation artérielle, nous nous sommes adressé tantôt aux petites branches périphériques, tantôt aux gros vaisseaux, comme la carotide. Nous les avons enregistrées à l'aide du sphygmoscope et du nouvel hémodromographe à transmission de M. Chauveau.

§ I. Chloral. — On a très souvent signalé l'influence du chloral sur la circulation vasculaire en général ; mais l'étude des modifications de la circulation artérielle est nécessairement restée incomplète, puisque jusqu'à ce jour

on n'a pas enregistré les modifications de la vitesse du cours du sang.

On a fréquemment étudié les changements qui surviennent dans la pression à l'aide du manomètre simple ou à l'aide du manomètre enregistreur.

Presque tous les expérimentateurs, Cl. Bernard, Vulpian, Namias, Cantani, Offret, Franck, Troquart, etc., ont noté un abaissement de la tension artérielle après l'absorption de l'hydrate de chloral, quel que soit son mode d'administration.

Cl. Bernard[1] dit, dans une de ses leçons sur le chloral : « Outre l'affaiblissement de la pression produit par chaque contraction cardiaque, il y a de plus abaissement de la pression constante, et ce fait ne vous étonnera pas, puisque je vous ai précédemment signalé une dilatation vasculaire périphérique. » M. Vulpian[2] s'exprime ainsi, à propos des injections intra veineuses de chloral : « Le cœur continue à battre, mais avec moins de force, le pouls est plus faible et l'hémodynamomètre, s'il était mis en communication avec une des artères carotides, indiquerait une diminution notable de la tension intravasculaire. » MM. Franck et Troquart[3] ont remarqué que lorsqu'un animal a reçu une certaine dose de cloral, la pression n'atteignait plus qu'un chiffre inférieur de plusieurs centimètres à celui qu'elle indiquait au début de l'expérience. Pour eux, la cause de ce phénomène serait la dilatation vasculaire due à la paralysie des vaso-

1 *Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie*. Paris, 1875, p. 507.
2 Cours de la Faculté de médecine. Paris, 1876.
3 *Contribution à l'étude de l'action physiologique du chloral*. Thèse de Paris, 1877.

moteurs, et l'affaiblissememet notable des battements du cœur, soit par fatigue musculaire, soit par action lente du chloral sur le système nerveux intracardiaque.

En résumé, le plus grand nombre des observateurs a noté l'abaissement de la tension artérielle ; quelques-uns seulement ont constaté une élévation. M. Bouchut, donnant le chloral à des enfants, a constaté que la tension du pouls augmentait. Davreux, de Liège, a signalé aussi l'augmentation de la tension artérielle[1]. On a expliqué cet abaissement tantôt par un affaiblissement du cœur, tantôt par un affaiblissement du cœur et une dilatation vasculaire.

Voyons ce que l'expérimentation a donné entre nos mains.

A. *Pression.* — Diminution, tel est le sens général des modifications de pression artérielle dans la chloralisation.

Ce phénomène a été observé bien souvent ; mais il faut dire quand et comment il s'établit.

Tantôt la dépression est brusque et considérable, parce que l'introduction du chloral amène un ralentissement profond et parfois un arrêt passager du cœur ; tantôt elle se produit plus lentement, et, dans ce cas, il faut tenir compte du vaisseau exploré et du mode d'exploration.

Si la pression est recueillie latéralement sur le trajet d'un gros vaisseau, comme l'artère carotide, les tracés accusent toujours, peu de temps après l'injection du chloral, une augmentation de pression plus ou moins longue, dont la durée varie avec celle de l'introduction du chloral, mais dépasse rarement 3 à 4 minutes. Cette

[1] *Diction encycloped.* Article Chloral.

période d'augment est suivie de la période d'abaissement ; celle-ci se prolonge jusqu'au réveil (voy. fig. 5; 3, 3′ 3″)

Si la pression est prise sur le bout central d'une petite artère périphérique, comme le bout central de la faciale, la période d'augment peut passer inaperçue lorsque les tracés sont recueillis à l'aide d'appareils peu sensibles.

Enfin, relativement au mode d'exploration, nous ajouterons que la chute de la pression nous a paru plus marquée sur les tracés du bout périphérique des petites artères que sur ceux du bout central des mêmes vaisseaux ; plus marquée, par exemple, sur le bout périphérique que sur le bout central de la faciale.

Le nombre, la force et la forme des pulsations artérielles présentent aussi des modifications.

Règle générale, le *nombre* des pulsations diminue immédiatement après les injections intraveineuses de chlo-

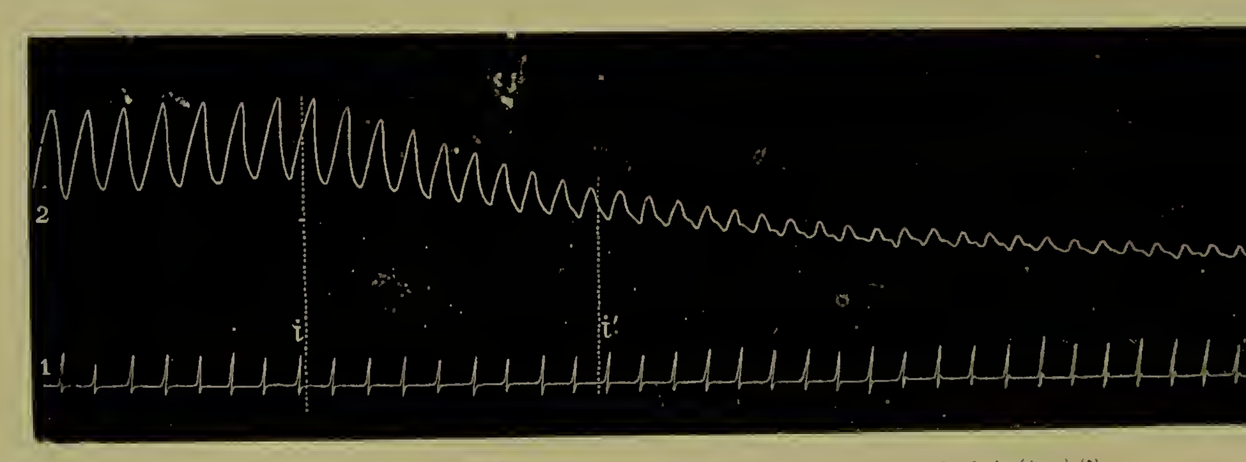



Fig. 4.— *Tracé de la pression dans le bout central de l'artère faciale* (âne) (*).

ral pour augmenter ensuite dans une proportion considérable. Parfois, nous l'avons vu, comme sur le tracé de

(*) 1, Ligne d'abscisse et secondes ; 2, tracé de la pression et des pulsations dans l'artère faciale ; *i i′*, durée d'une injection de chloral dans une veine digitale.

la fig. 4, augmenter d'emblée et coïncider avec un abaissement de la pression, ce qui prouve que les changements que subit la tension artérielle ne sont pas entièrement subordonnés au nombre des contractions du cœur.

Au début, pendant le ralentissement et l'élévation de la tension, la *force* des pulsations est constamment accrue; pendant la période d'accélération, elle est constamment diminuée.

Nous ne pouvons expliquer, quant à présent, ces différences dans le nombre et la force des pulsations autrement que par la dose de chloral qui se trouve, à un moment donné, au contact de l'endocarde, dans le tissu du cœur ou dans le bulbe. Nous n'avons pas réussi à déterminer les conditions qui les produisent.

La *forme* des pulsations varie avec la sensibilité des sphygmoscopes, la liberté des leviers écrivants. Néanmoins on remarque chez les Solipèdes un dicrotisme peu ou point sensible sur le tracé des pulsations carotidiennes, avant l'administration du chloral, tandis que dans la chloralisation avancée, le pouls est polycrote. Cette forme de pulsation apparaît quand la pression artérielle est très basse. Si Langlet, Demarquay et Namias n'ont pas observé d'altérations dans la forme du pouls, c'est qu'ils n'ont pas employé des moyens assez délicats pour les constater, ou bien qu'ils ne les ont pas étudiées dans une chloralisation très avancée.

L'augmentation de tension qui s'observe quelquefois au début de la chloralisation, en même temps qu'un ralentissement du pouls, ne peut s'expliquer que de trois manières : ou par une énergie plus considérable des systoles du cœur, ou par une diminution dans le débit des vais-

seaux capillaires, ou enfin par ces deux actions combinées. L'étude de nos tracés de vitesse nous renseignera sur la valeur de ces trois hypothèses, et nous permettra de comprendre pourquoi l'élévation de la tension artérielle est plus sensible sur le trajet de la carotide que sur ses branches, et la dépression, plus sensible sur le bout périphérique que sur le bout central de celles-ci.

B. *Vitesse.* — Le cours du sang dans les artères est-il ralenti ou précipité par l'administration du chloral ?

Il est souvent question, dans les monographies sur le chloral, de l'accélération ou du ralentissement de la circulation. Mais il évident que ces expressions s'appliquent au nombre des pulsations et non à la vitesse du courant sanguin dans les vaisseaux centrifuges, attendu que les observateurs qui les ont employées ne s'étaient pas servis de l'hémodromomètre ou de l'hémodromographe.

Nous avons appliqué ce dernier appareil sur l'artère carotide du cheval et de l'âne, et voici ce qu'il nous a permis de constater :

1° Quelques secondes après l'introduction lente du chloral dans les veines, la vitesse systolique et la vitesse diastolique diminuent. Le levier écrivant qui répond à l'hémodromographe décrit à chaque systole une oscillation moins grande qu'à l'état normal. Si on oblitère la carotide entre le cœur et l'appareil, le levier reste immobile et trace une ligne de zéro qui est à peu près au niveau des *minima* de la courbe de vitesse, *minima* qui expriment la valeur de la vitesse diastolique, de sorte que la vitesse constante est à peu près nulle entre deux systoles du cœur. Ces modifications coïncident avec le ralentissement du cœur, l'élévation de la pression artérielle et

l'augmentation de la force du pouls. Aussi est-il impossible de douter qu'elles soient dues à une diminution de l'écoulement du sang à la périphérie de l'arbre artériel.

Nous sommes maintenant en mesure de dire que l'élévation de la pression dans les artères au début de la chloralisation lente est déterminée par deux causes réunies : l'augmentation de la force du cœur et la diminution du débit des artérioles. Et ce mécanisme nous permet de comprendre pourquoi la pression prise latéralement sur le trajet d'une artère est plus élevée que la pression prise sur le bout central, puisque, dans ce dernier cas, elle est soustraite à l'un de ses facteurs, le débit des artérioles.

En continuant l'étude des tracés recueillis pendant l'injection de nouvelles doses de chloral ou pendant que la première dose poursuit ses effets, on note bientôt une légère augmentation de la vitesse diastolique (2′, fig. 5) ; les *minima* de la courbe s'élèvent de plus en plus au-dessus de la ligne du zéro (2″, fig. 5), et dans quelques cas ils la dépassent de 8, 10, 12 et même 16 millimètres, alors qu'au début de l'expérience ils la dépassaient à peine de 1 à 2 millimètres. Quant à la vitesse systolique, elle revient peu à peu vers son point de départ, puis le dépasse d'une manière très notable. Si l'hémodromographe est d'une sensibilité un peu exagérée, on obtient des courbes de vitesse systolique d'une grande amplitude. Il est un cas où l'amplitude des courbes de vitesse augmente peu, c'est lorsque la dose de chloral est proportionnellement très considérable.

L'*augmentation* de la vitesse commence avec l'abaissement de la pression artérielle et dure autant que le sommeil. Elle coïncide avec l'accélération du pouls et

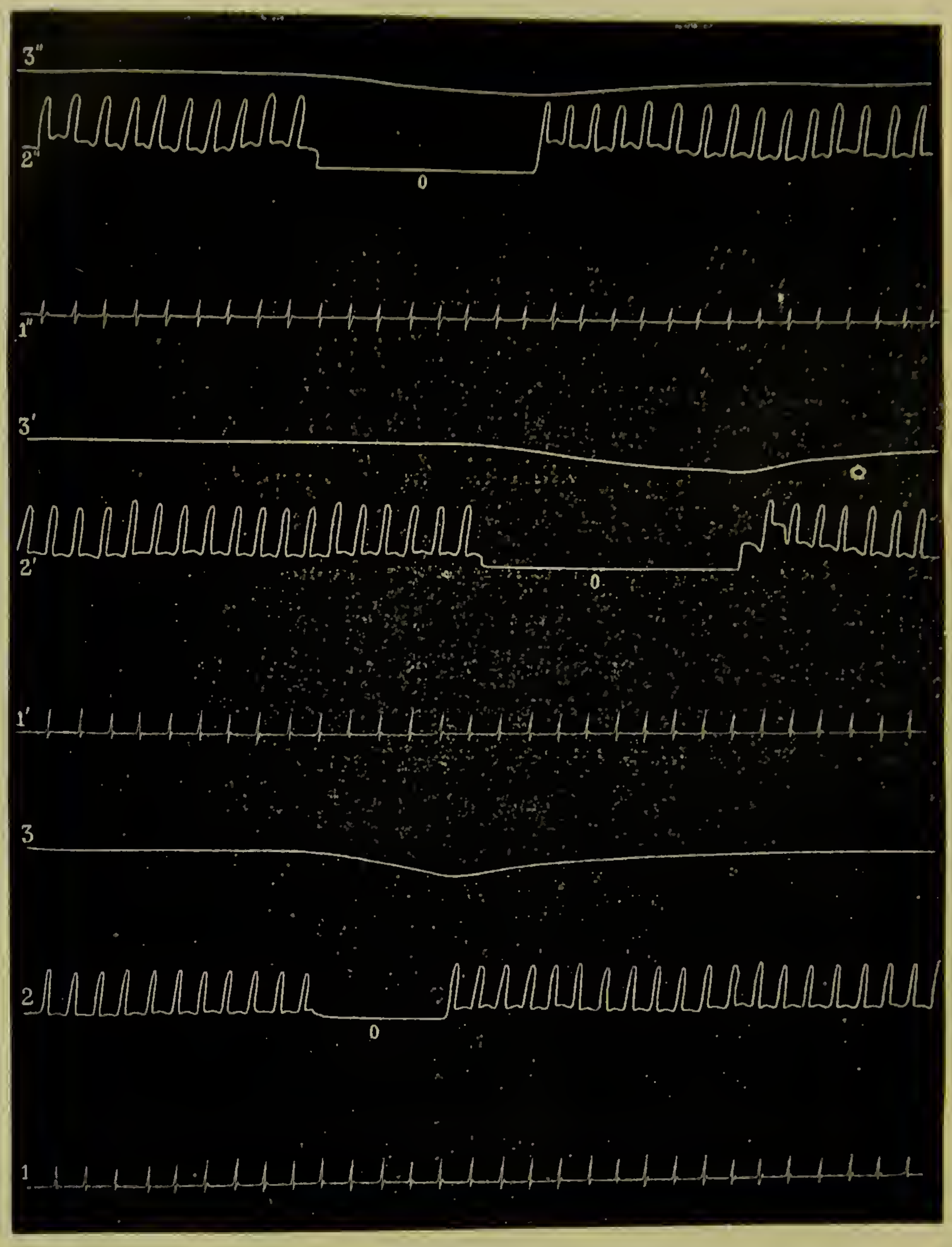



FIG. 5.— *Modifications de la vitesse du cours du sang et de la pression dans l'artère carotide pendant la chloralisation* (Ane) (*).

(*) 1, 1', 1'' Lignes d'abscisse et secondes; 2, 2', 2'', tracés de vitesse du courant sanguin (la sensibilité de l'hémodromographe était faible); 3, 3', 3'', tracés de la pression moyenne (sphygmoscope peu sensible); *o*, *o*, *o*, le cours du sang est arrêté dans la carotide, vitesse zéro;

l'affaiblissement des systoles. Par conséquent, elle est produite par l'augmention du débit à l'extrémité des artères.

La *forme* du tracé de la pulsation de vitesse ou du passage de l'ondée sanguine se modifie aux diverses phases de la chloralisation. Au début, pendant la période de ralentissement, la pulsation a une certaine durée; la courbe qui la représente est peu aiguë au sommet, ce qui revient à dire que la plume de l'hémodromographe retombe avec moins de brusquerie qu'avant la chloralisation; elle offre un léger dicrotisme. Plus tard, la plume est soulevée et retombe brusquement. La chute est tellement brusque que l'élasticité du caoutchouc du tambour est sollicitée; la plume parvient au-dessous de son point de départ et éprouve une série d'oscillations qui pourraient faire croire à l'existence d'une vitesse rétrograde et à un fort dicrotisme. Mais il n'en est rien, car ces grandes oscillations disparaissent par l'usage d'appareils et de membranes dont la sensibilité est suffisante sans être exagérée.

La forme des pulsations de vitesse corrobore l'opinion que nous avons émise dans cet article, savoir, qu'au début de la chloralisation l'ondée sanguine circule avec une certaine difficulté dans les artères, tandis que dans la chloralisation confirmée l'ondée s'engage et circule dans les vaisseaux avec la plus grande facilité.

§ II. Chloroforme. — Les effets du chloroforme sur

2, 3, vitesse et pression à l'état normal; 2′, 3′, vitesse et pression après l'injection d'une certaine quantité de chloral (la pression diminue; les *minima* de vitesse s'élèvent au-dessus du zéro); 2″, 3″, Chloralisation plus avancée; la vitesse constante est encore plus grande, la pression plus faible.

la circulation artérielle ont été l'objet de nombreuses recherches.

On admet qu'au début de la chloroformisation la pression artérielle s'élève, puis s'abaisse graduellement à mesure que l'action de l'anesthésique se propage. Les chirurgiens, de leur côté, ont observé que le pouls, serré et rapide, à la suite des premières inhalations, devient lent, dépressible et à peine sensible pendant la troisième période de l'anesthésie.

Nous avons repris l'étude de la pression artérielle durant la chloroformisation et nous l'avons complétée par celle de la vitesse du courant sanguin, qui avait été ébauchée par Vierordt et Lenz [1].

A. *Pression.* — Dans un précédent article, nous avons parlé des modifications de la circulation artérielle sous l'influence des inhalations simples ou des inhalations trachéales de chloroforme. Ces modifications expriment une moyenne d'influences diverses dont quelques-unes sont purement sensitives.

Pour dégager de tout élément étranger l'action du chloroforme sur la circulation, nous introduisons le chloroforme dans les veines. En l'additionnant d'une grande quantité d'eau et en l'injectant avec lenteur, dans une veine éloignée du cœur, on parvient à supprimer presque complètement la période d'excitation, et on voit se dérouer avec la plus grande netteté les modifications circulatoires dues exclusivement au mélange du chloroforme avec le sang.

Dans ces conditions, on observe :

1° Au début (6 à 8 secondes après l'injection), une

[1] *Inaugural dissertation*, Dorpat. 1853.

légère *diminution* de la pression artérielle; celle-ci atteint son maximum, en 15 à 20 secondes, puis tend graduellement à revenir au niveau primitif et même à le dépasser. Si, pendant qu'elle remonte, on pousse une nouvelle dose de chloroforme, la pression retombe aussitôt. Ces phénomènes se répéteront, après chaque injection, jusqu'à ce que la quantité de chloroforme en circulation dans les vaisseaux soit à peu près suffisante pour produire l'anesthésie.

2° Dans ce cas, on constate une *augmentation* lente et soutenue de la tension artérielle (comparez les figures 6 et 7; 2 et 2'). Mais le chloroforme s'éliminant à mesure qu'il traverse le réseau pulmonaire, la pression redescend peu à peu. Cette phase de décroissance peut durer longtemps.

3° Si, à cette période, on pousse encore dans les veines quelques grammes de chloroforme, la pression artérielle se met à baisser avec rapidité. On est arrivé sur les limites des effets anesthésiques et des effets toxiques; si l'on persistait, la pression baisserait encore davantage, et il y aurait lieu de s'attendre à un dénouement fatal soit immédiatement, soit à bref délai. Habituellement, nous avons vu les animaux qui présentèrent ces phénomènes mourir dans les vingt-quatre heures.

Pour fixer les idées nous citerons un exemple :

La pression, dans la carotide d'un cheval couché sur une table, est égale à $0^{m},122$ de mercure. On injecte, dans une veine digitale, une première dose de 5 centimètres cubes de chloroforme très dilué; la pression tombe à $0^{m},120$, puis remonte à $0^{m},140$. On pousse une seconde injection semblable à la première, la pres-

sion descend à 0m,136 et se relève jusqu'à 0m152. On administre encore 5 centimètres cubes de chloroforme; la pression descend alors graduellement à 0m,144. L'animal est endormi.

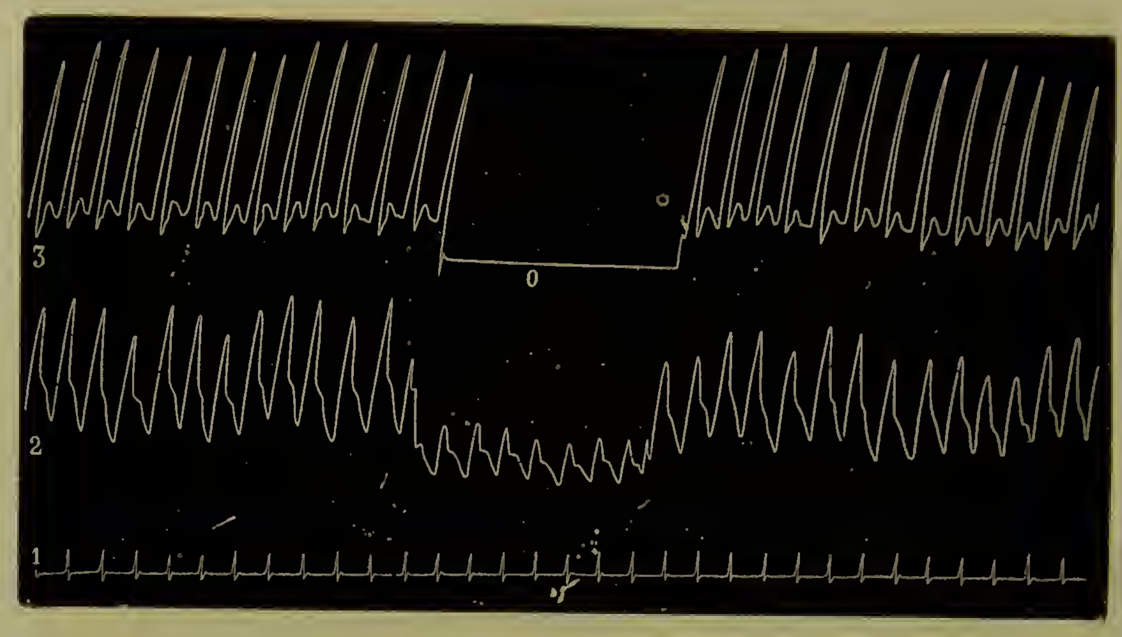



Fig. 6. — *Vitesse du cours du sang et pression dans la carotide du Cheval avant la chloroformisation* (*).

On se décide alors à injecter, en une seule fois, 15 centimètres cubes de chloroforme, la pression baisse très franchement, et, en moins d'un quart d'heure, elle ne mesure plus que 0m,054 de mercure.

La pression artérielle a donc exécuté, avant l'anesthésie, une série de bonds pour atteindre un maximum supérieur de 0m,030 de mercure à la pression normale ; elle s'est maintenue élevée pendant un certain temps ; puis elle s'est mise à descendre avec une grande rapidité

(*) 1. Ligne d'abscisse et secondes; 2, pression et pulsations dans la carotide; 3, tracé de vitesse dans la carotide; *o*, le cours du sang est suspendu (zéro de la vitesse).

pendant l'anesthésie confirmée, et surtout dès que l'on eut dépassé la dose anesthésique.

Lorsque le chloroforme est injecté à dose massive et à l'état de pureté, la pression s'élève d'emblée au milieu

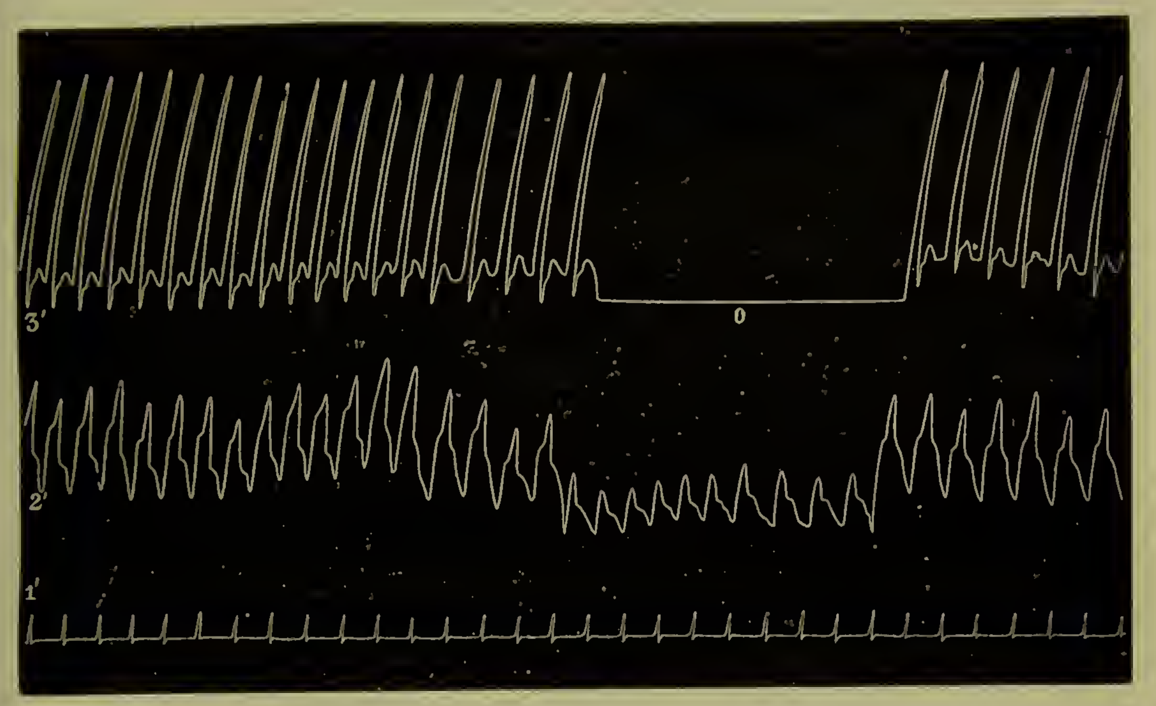



FIG. 7. — *Tracés de la vitesse et de la pression dans la carotide du Cheval, au debut de la chloroformisation* (suite des précédents) (*).

des phénomènes d'excitation qui accompagnent toujours ce genre d'introduction, et subit ensuite une baisse très marquée.

Nous avons dit plus haut, à propos du cœur, que le *nombre* des pulsations augmentait au fur et à mesure que l'on se rapprochait davantage de la dose anesthésique.

On peut aussi déduire de nos tracés intracardiaques que la *force* du pouls est toujours, pendant la période anesthésique, supérieure à la force normale; elle pré

(*) 1' Ligne d'abscisse et secondes; 2', pression et pulsations (la pression s'est élevée).; 3' vitesse (la vitesse constante a diminué; la vitesse systolique s'est accrue); *o*, ligne du zéro vitesse obtenue en aplatissant la carotide au-dessous de l'hémodromographe.

sente son maximum immédiatement après l'injection.

L'augmentation de la force des systoles, unie à l'élévation de la pression artérielle, rend parfaitement compte du pouls serré et rapide signalé par les chirurgiens à la seconde période de l'anesthésie.

L'abaissement relatif de la pression à la troisième période, associé à la brièveté et à l'accélération des systoles du cœur, nous expliquent les changements que le pouls présente à cette période.

B. *Vitesse*. — La vitesse du cours du sang présente, pendant la chloroformisation, quelques oscillations liées plus ou moins directement à l'état de la pression artérielle.

Nous avons vu que les modifications de la pression artérielle diffèrent, au début, suivant le mode d'introduction du chloroforme dans le torrent circulatoire. Il en résulte plusieurs cas que nous devons examiner successivement :

1° Quand la pression artérielle baisse pendant quelques secondes après l'injection, la vitesse diastolique ou constante augmente légèrement ;

2° Quand la pression artérielle s'élève d'emblée, la vitesse diastolique diminue ;

3° Mais comme la tension artérielle finit toujours par s'élever au-dessus de la pression normale, quel que soit le mode d'introduction du chloroforme, on voit bientôt, dans tous les cas, comme sur la figure 7, la vitesse diastolique devenir plus faible qu'avant la chloroformisation.

Pendant que la vitesse diastolique diminue, la vitesse systolique augmente. Les courbes de vitesse présentent leur amplitude maximum peu de temps après l'injection du chloroforme, c'est-à-dire au moment où les systoles

ventriculaires ont le plus d'énergie. (Comparez fig. 6 et 7, 3, 3'.)

4° Ces phénomènes persistent tant que la pression arté-

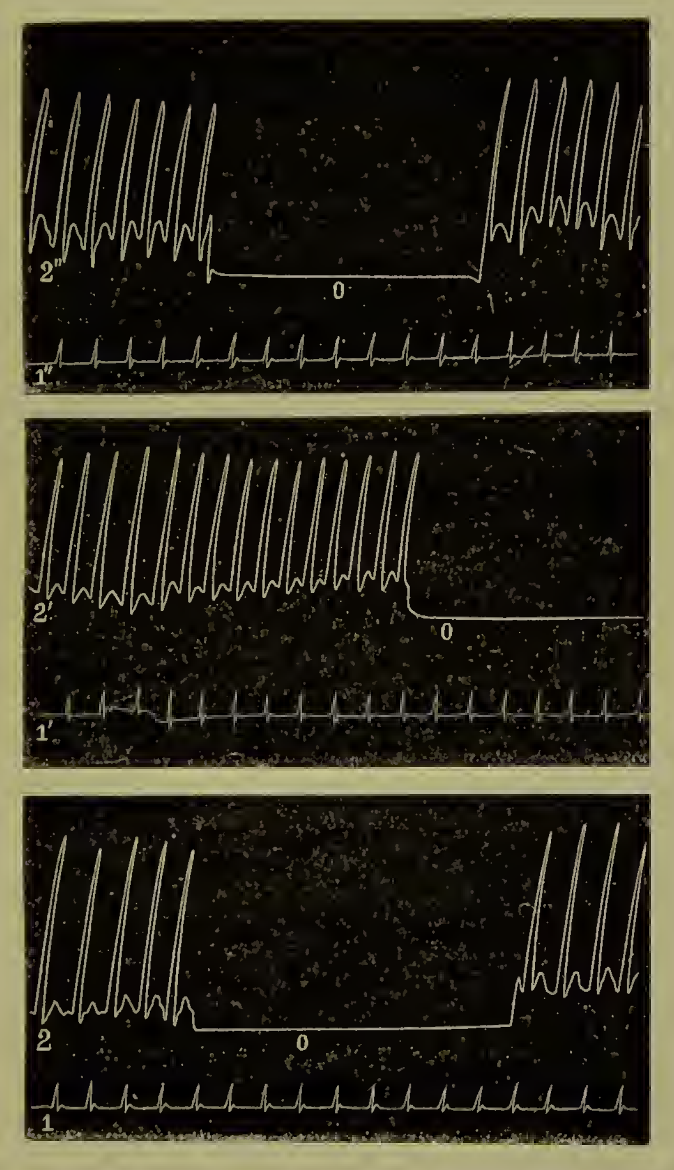



FIG. 8. — *Modifications successives de la vitesse du courant sang dans la chloroformisation confirmée* (Cheval) (*).

(*) 1 Ligne d'abscisse et secondes; 2, tracés de la vitesse; o, ligne de zéro vitesse; 1', 2', 3', même signification (tracés recueillis à une période plus avancée de la chloroformisation); la vitesse constante s'élève davantage au-dessus du zéro; 1'', 2'', même signification (période encore plus avancée de la chloroformisation; la vitesse constante s'élève encore plus au-dessus de zéro); dicrotisme très accusé.

rielle est supérieure à la pression normale. Quand elle se met à baisser, après l'injection de plusieurs doses de chloroforme, la vitesse diastolique augmente peu à peu (comparez fig. 7 et 8) au fur et à mesure que la pression baisse, mais elle dépasse bien rarement la vitesse initiale (voy. fig. 6 et 7); de sorte que la vitesse n'augmente pas proportionnellement à la diminution de la tension artérielle.

Enfin, les pulsations de vitesse présentent, dans leur *forme* aux différentes périodes, de légères modifications. Tant que la pression artérielle monte, le dicrotisme de vitesse diminue; le levier qui répond à l'hémodromographe retombe à peine au-dessous de son point de départ. A partir du moment où la pression baisse, le levier retombe de plus en plus bas (voy. 2″, fig. 8); on croirait presque à l'existence d'une vitesse rétrograde; mais comme les *minima* sont toujours au-dessus du zéro de vitesse, on est forcé de repousser cette idée, et il reste simplement acquis que le dicrotisme augmente notablement dans la chloroformisation avancée.

En résumé, le chloroforme administré avec précaution produit souvent, au début, une légère action vaso-dilatatrice et une vive action excito-cardiaque. La première, fugace, est bientôt remplacée par une action vaso-constrictive d'autant plus forte qu'elle se manifeste sur les tracés, malgré l'augmentation de la force des systoles du cœur. L'action vaso-constrictive s'atténue pendant la troisième période de la chloroformisation; elle fait rarement place à une action inverse, à moins que la dose soit toxique; dans ce cas la diminution peut descendre aux 4/5 (Vierordt), ou à 1/7 (Lenz) de la vitesse

normale. La disparition graduelle de la constriction des petits vaisseaux entraîne la chute de la tension artérielle.

§ III. Éther. — Dans la plupart des ouvrages où l'on traite des anesthésiques, on confond en une seule description les modifications circulatoires produites par l'éther et par le chloroforme. C'est à peine si quelques-uns font remarquer que le pouls est serré et rapide dans la chloroformisation, tandis qu'il serait alterne et dicrote dans l'éthérisation[1].

A. *Pression.* — Pour bien dégager les effets de l'éther des troubles qu'il produit en s'engageant dans les voies respiratoires, nous l'introduisons aussi directement dans le milieu sanguin.

Deux cas se présentent : ou bien l'éther est introduit à doses fortement diluées, ou bien il est poussé presque à l'état de pureté.

Disons qu'il est plus difficile de maintenir l'éther en suspension dans l'eau que le chloroforme. Le mélange se sépare rapidement dans la seringue à injection, de sorte qu'il est rare de bien observer les effets d'une forte dilution.

Cependant, lorsqu'on a réalisé autant que possible le mélange de l'éther et de l'eau, on obtient les effets suivants :

Après l'injection d'une première dose faible, 10 centimètres cubes par exemple, la *pression* s'élève d'abord assez brusquement de quelques millimètres de mercure ; elle baisse ensuite peu à peu, mais se maintient au-

[1] Article anesthésique du *Dict. de méd. et chirurg. pratiques.*

dessus du niveau primitif. Si on suspend les injections d'éther, cet effet peut persister pendant 10 à 15 minutes.

L'introduction de nouvelles doses, en même temps qu'elle produit l'anesthésie, entraîne une chute graduelle de la pression artérielle. Il faut excepter de très courtes périodes, qui suivent chaque injection, pendant lesquelles la pression subit une surélévation très fugace.

Si l'éther est injecté à fortes doses et sans addition d'eau, la courbe de la pression s'abaisse constamment, en présentant après l'introduction de chaque dose, de très grandes oscillations. Celles-ci coïncident d'ailleurs avec une vive excitation que les sujets témoignent toujours.

Voici, du reste, des chiffres qui donneront une notion plus précise du phénomène. La pression artérielle chez un mulet est de $0^m137$ de mercure; on injecte dans les veines de cet animal 20 centimètres cubes d'éther; la colonne manométrique décrit plusieurs oscillations dont les niveaux extrêmes sont $0^m104$ et $0^m144$. Le sujet se calme, la pression s'établit à $0^m120$, seize minutes après l'injection. On injecte alors 50 centimètres cubes d'éther, en trois doses poussées coup sur coup; la pression oscille plusieurs fois entre $0^m140$ et $0^m098$; peu à peu, elle arrive à $0^m120$, où elle se maintient.

Injection de 35 centimètres cubes d'éther; oscillations manométriques entre $0^m122$ et $0^m074$. Une minute après cette dernière injection, la pression est à $0^m094$, mais elle baisse rapidement, et en trois minutes elle arrive à $0^m028$. L'animal ne tarde pas à succomber. En résumé, on observe dans cette expérience de grandes oscillations de la pression artérielle, mais on remarquera qu'au fur et à mesure que le sujet recevait de nouvelles doses d'éther,

les oscillations s'exécutaient entre des chiffres extrêmes de plus en plus faibles (voy. fig. 9 ; 4, 4′, 4″).

La *forme du pouls* se modifie aussi profondément. Au début, la pulsation est caractérisée tout simplement par une plus grande brièveté ; le levier inscripteur retombe plus brusquement qu'à l'état normal. Quand la chute de la pression se prononce davantage, le pouls devient polycrote. Et dans l'éthérisation avancée, on observe un catacrotisme très-accusé. Les pulsations sont beaucoup plus faibles et les accidents qu'elles doivent au dicrotisme prennent une si grande importance sur le tracé qu'on les prendrait parfois pour des pulsations supplémentaires (voy. fig. 10 ; 2).

B. *Vitesse.* — Si l'on enregistre simultanément le modifications de la pression artérielle et la vitesse de la circulation du sang, on observe sur le tracé de cette dernière les changements suivants :

1° Pendant la première période de l'éthérisation, la rapidité de l'écoulement du sang diminue dans les artères ; les *minima* des pulsations de vitesse s'élèvent fort peu au-dessus de la ligne du zéro. La vitesse systolique représentée par l'amplitude des oscillations du levier de l'hémodromographe diminue légèrement, surtout durant les quelques secondes qui suivent l'introduction de l'éther.

2° Dès que la pression artérielle baisse, la vitesse de la circulation augmente constamment. L'aire de la figure comprise entre la ligne du zéro prolongée (0, fig. 9 ; 2′, 2″) et la courbe des pulsations s'agrandit graduellement, et cette aire, on le sait, est proportionnelle à l'écoulement du sang.

3° La pulsation de vitesse ou la courbe que l'ondée san-

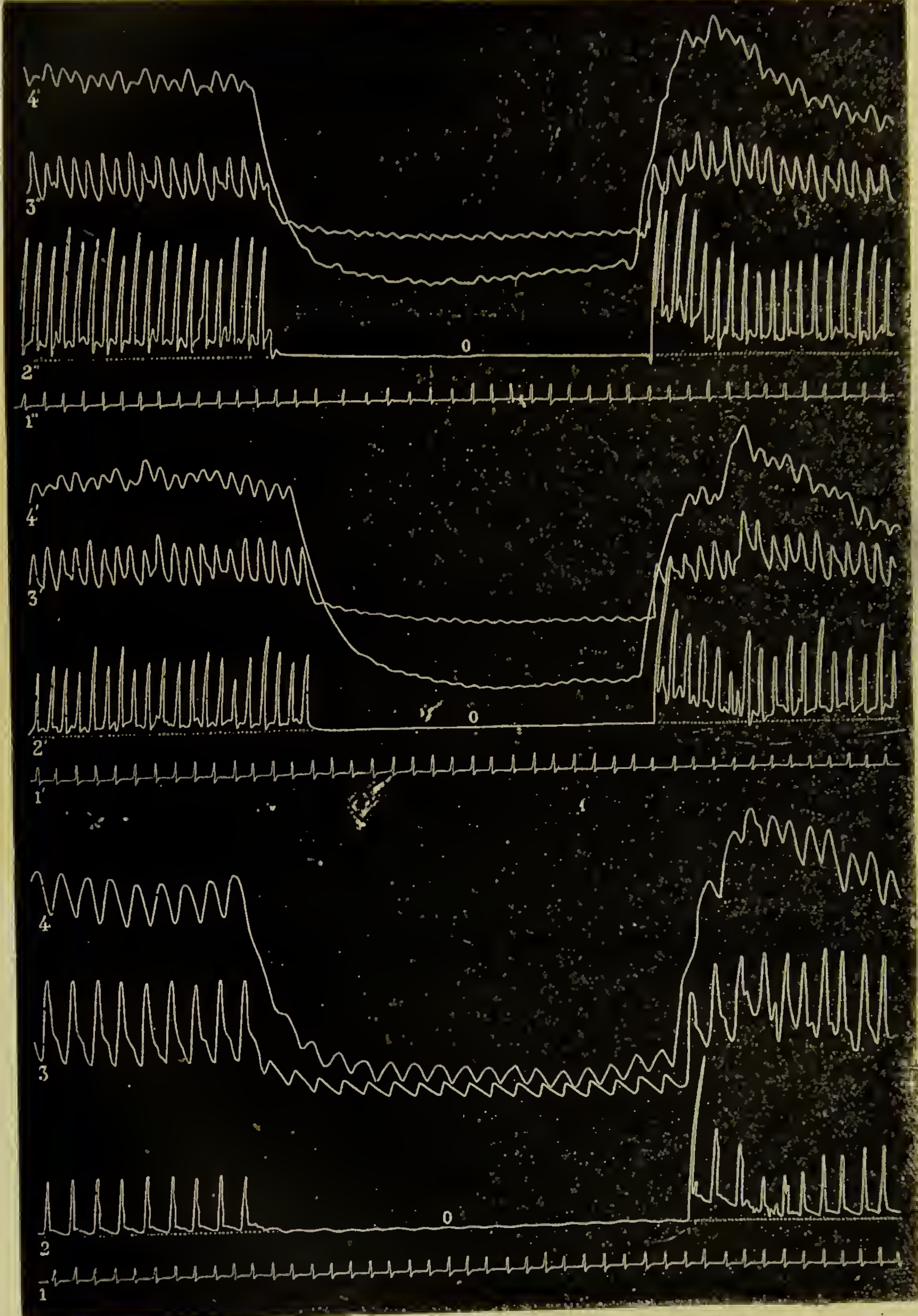



Fig. 9. — *Modifications du pouls, de la pression artérielle et de la vitesse du courant sanguin, dans la carotide, à différentes phases de l'éthérisation* (Mulet) (*).

(*) 1, 1′, 1″, Lignes d'abscisse et secondes (elles ont été relevées de 0m,020) ; 2, 2′, 2″, tracés

guine fait inscrire à l'hémodromographe se modifie dans sa *forme*. Dès la première injection, le levier de l'hémodromographe retombe brusquement de ses *maxima*, vers son point de départ ; il se relève à peine, pendant la fin de l'écoulement des ondées sanguines. Pendant l'éthérisation confirmée, le levier retombe au-dessous de son point

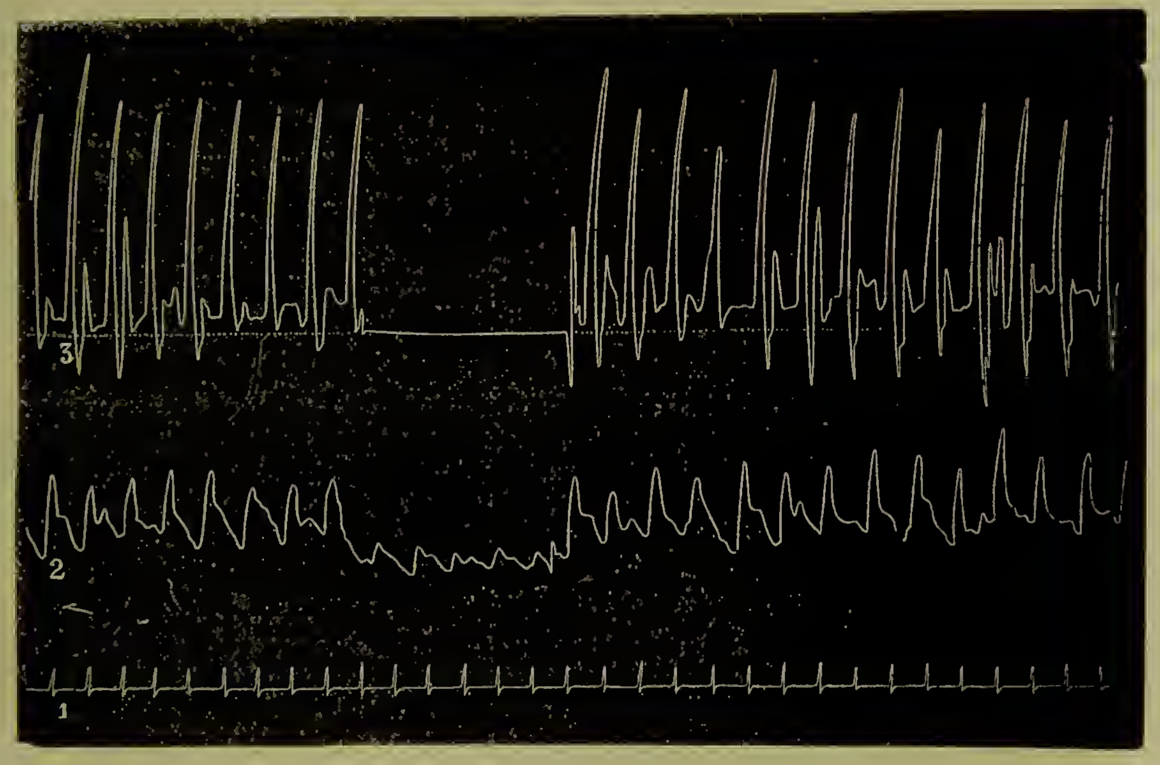



Fig. 10. — *Pression et vitesse du sang dans la carotide pendant l'éthérisation avancée* (Ane) (*).

de départ, mais se maintient habituellement au-dessus de la ligne du zéro (fig. 9; 2, 2′). Plus tard, il descend au dessous du zéro ; de sorte qu'il nous paraît démontré

de la vitesse ; 0, 0, 0, lignes de zéro vitesse ; 3, 3′, 3″, pulsations dans la carotide ; 4, 4′, 4″, tracés manométriques de la pression artérielle. — 1, 2, 3, 4, état normal, 1′, 2′, 3′, 4′, après l'injection d'une dose moyenne d'éther ; 1″, 2″, 3″, 4″, pendant l'éthérisation confirmée. De l'état normal à l'éthérisation confirmée, la pression artérielle diminue et la vitesse du courant sanguin augmente.

(*) 1, ligne d'abscisse et secondes ; 2, pression et pulsations recueillis à l'aide d'un sphygmoscope ; 3, tracé de la vitesse du courant sanguin.

qu'à cette période, la colonne sanguine oscille dans les grosses artères. C'est aussi à cette période que la pulsation de vitesse présente un dicrotisme si fort qu'il fait croire à l'existence de petites pulsations intercalées entre deux pulsations normales. On constate très bien ces caractères sur le tracé de la figure 10 (3), recueilli sur un cylindre qui se déroulait plus rapidement que dans l'expérience représentée fig. 9.

En résumé, les modifications de la circulation artérielle par l'éther ressemblent beaucoup à celles que produit le chloral. Le chloroforme présente une physionomie spéciale.

## ARTICLE II

### MODIFICATIONS DU COURS DU SANG DANS LES VEINES

Nous avons étudié concurremment la pression dans les vaisseaux artériels et veineux d'une région ; parfois aussi nous avons enregistré la vitesse de la circulation du sang dans les veines.

§ I. Chloral. — Tous les expérimentateurs ont observé l'engouement des veines périphériques à la suite de la chloralisation. Ce fait est le seul, à notre connaissance, qui ait été signalé à propos des modifications de la circulation veineuse, et encore l'a t-on assez mal interprété.

Si l'on place simultanément un sphygmoscope sur le bout central de l'artère faciale et un autre sur le bout périphérique de la veine de même nom, ou bien sur une artère et une veine digitales d'un solipède, et si l'on enregistre les changements de pression qui se produisent

dans les deux appareils après l'introduction du chloral dans les vaisseaux, on constate :

1° Que la pression s'abaisse brusquement dans l'artère;

2° Que la pression s'élève, au contraire, dans la veine.

Parfois la pression veineuse se modifie plus tardivement que la pression artérielle, mais elle ne manque jamais de se modifier dans le sens indiqué.

Quand le sphygmoscope placé sur le bout périphérique de la veine est très sensible, le tracé qu'il fournit peut présenter, quelques secondes après l'injection du chloral, des pulsations isochrones à celles du tracé de l'artère.

Le tracé ci-joint (fig. 11) a été obtenu avec un appareil qui présentait cette qualité; le sphyg-

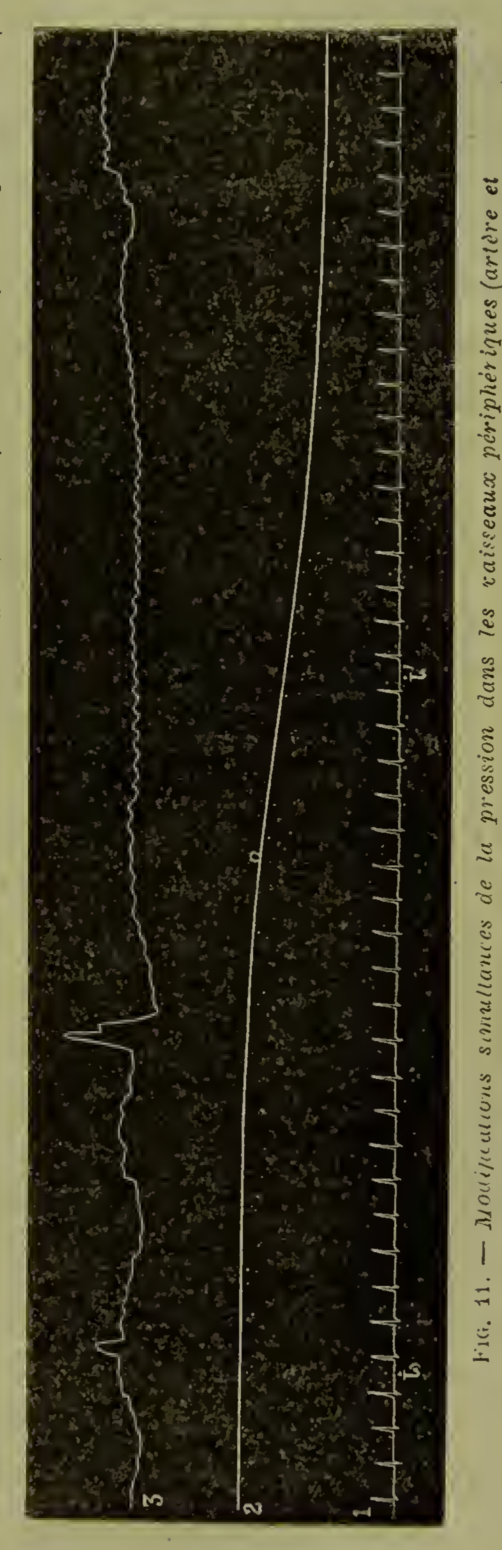



Fig. 11. — *Modifications simultanées de la pression dans les vaisseaux périphériques (artère et veine faciales) sous l'influence d'une injection de chloral* (Ane) (*).

(*) 1, ligne d'abscisse et secondes; 2, tracé de la pression dans le bout central de l'artère faciale; 3, tracé de la pression dans le bout périphérique de la veine faciale; de *i* à *i'*, durée de l'injection de chloral.

moscope fixé sur l'artère était au contraire peu sensible ; aussi ne donne-t-il qu'un tracé de la pression moyenne.

Le tracé de la pression veineuse présente d'abord les oscillations imprimées par la respiration ; puis, à la suite de l'injection de chloral, il montre, en outre, une série de petites pulsations qui correspondent à celles du cœur ; l'ensemble du tracé s'éloigne de la ligne d'abscisse, tandis que le tracé de la pression artérielle s'en rapproche.

§ II. Chloroforme. — Dans le cas de chloroformisation, la pression artérielle de la pression veineuse marchent à peu près parallèlement. Comme la pression artérielle s'élève au début de la chloroformisation et se maintient un certain temps très élevée, la pression veineuse monte simultanément. On observe seulement que la tension veineuse monte un peu plus tardivement que la pression artérielle et baisse un peu plus tard que celle-ci.

Si l'animal reçoit d'emblée une forte dose de chloroforme en injections intraveineuses, la période d'augment de la pression veineuse est très courte.

§ III. Éther. — L'injection de l'éther détermine, au début, des modifications de même sens dans les artères et dans les veines.

Ainsi, à une légère élévation initiale de la tension artérielle coïncide une légère élévation de la tension veineuse ; puis arrive une chute de la pression artérielle accompagnée aussi tout d'abord d'une chute de la pression veineuse ; mais pendant l'éthérisation confirmée, la pression veineuse remonte, de sorte que les tracés de tension dans les vaisseaux périphériques rappellent ceux que l'on obtient avec le chloral. Si l'on superposait, dans un schéma, les courbes de la pression veineuse et de la

pression artérielle, on les verrait décrire deux ondulations successives exactement confondues l'une avec l'autre, puis, tout à coup, elles s'écarteraient comme les branches d'un V, la ligne de pression veineuse s'élevant, la ligne de pression artérielle s'abaissant.

## ARTICLE III

## MODIFICATIONS DU COURS DU SANG DANS LES VAISSEAUX CAPILLAIRES

On a beaucoup écrit sur l'état des vaisseaux capillaires dans l'anesthésie, et malgré les moyens relativement grossiers que l'on a employés pour préjuger cette question (examen des téguments pendant l'action de ces substances, examen des organes après la mort), on est arrivé généralement à des conclusions exactes. Il est possible, pourtant, de relever quelques contradictions, surtout à propos du chloral.

§ I. Chloral. — Si presque tous les expérimentateurs s'entendent à reconnaître que le *chloral* amène une dilatation vasculaire considérable, caractérisée par la rougeur des téguments interne et externe et la congestion des organes parenchymateux (Manning, Cl. Bernard, Vulpian, Labbé et Goujon, Demarquay, Van Lair, Horand et Peuch, Crichton Browne, Troquart, Charbonnel, etc.), quelques-uns signalent la contraction des artérioles (Anstie, Burdon-Sanderson). La dilatation vasculaire a été interprétée différemment par les personnes qui l'admettent : tandis que Troquart et Franck laissent comprendre que le sang afflue dans les capillaires dilatés pour passer ensuite rapidement dans les veines,

la plupart croient à une stase sanguine dans les réseaux capillaires des téguments, des muscles et des parenchymes. On a même attribué à cette stase certains cas de nécroses des parties périphériques (Virnicchi).

Revenons sur ces deux points :

Les capillaires sont-ils contractés ou dilatés dans la chloralisation ? Ils passent successivement par ces deux états. En prenant de longs tracés de la pression sanguine et de la vitesse de la circulation, on saisit toutes les modifications et l'on constate, comme nous l'avons dit plus haut :

1° Qu'au début, la pression artérielle monte, tandis que la vitesse générale de la circulation diminue ;

2° Qu'un peu plus tard, la pression baisse, pendant que la vitesse s'accroît d'une manière considérable.

Or, l'augmentation de la pression associée à la diminution de la vitesse de la circulation dans les artères, à un instant où le cœur se contracte faiblement, ne peut être due qu'au resserrement des vaisseaux capillaires. Au contraire, les modifications ultérieures caractérisent une dilatation des voies d'écoulement périphériques.

Quant à la stase sanguine dans les vaisseaux capillaires, elle n'est possible que dans la dernière période de l'empoisonnement chloralique. Elle ne peut être admise, en dehors de cette période, étant donnés les tracés de la vitesse de la circulation dans les artères, de la pression dans les artères et les veines. L'augmentation constante de la vitesse, l'élévation de la tension dans les veines, sont deux phénomènes qui démontrent victorieusement que le sang traverse le réseau capillaire avec une grande rapidité. Nous avons dit ailleurs, que le sang rencontre

si peu d'obstacle à traverser certains réseaux que la pulsation artérielle se fait admirablement sentir dans le bout périphérique des veines.

§ II. Chloroforme. — Les chirurgiens ont observé qu'à la seconde période de la *chloroformisation*, les lèvres et la peau se décolorent. Schiff admet que le sang stagne dans les capillaires et les remplit de plus en plus; il fait même jouer à la stase sanguine un rôle important dans le mécanisme de la mort, puisqu'il pense que le cœur s'arrête parce qu'il ne reçoit plus son excitant normal, le sang.

Nous ferons remarquer que cette dernière opinion peut être vraie dans l'intoxication chloroformique, lorsque la mort survient lentement, mais qu'elle n'est pas exacte en dehors de ces conditions.

En effet, si nous nous reportons à nos tracés de la vitesse de la circulation artérielle dans la chloroformisation, nous observons que, peu de temps après l'introduction des premières doses de chloroforme, la vitesse générale diminue, alors que la vitesse systolique augmente, tandis que plus tard, dans la période d'insensibilité, la vitesse générale se relève un peu. Ce qui revient à dire que la rapidité du cours du sang dans le réseau capillaire diminue rapidement au début de l'imprégnation des éléments par le chloroforme, et que, ultérieurement, quand les effets anesthésiques sont dans tout leur développement, l'écoulement du sang des artérioles dans les veines devient graduellement plus considérable, bien qu'il atteigne rarement la rapidité qu'il présentait à l'état physiologique. De sorte que, si l'on pousse plus loin encore les effets du chloroforme, le sang s'attardera dans les capillaires non parce

que ceux-ci seront frappés de paralysie, comme tendrait à le faire supposer l'opinion de M. Schiff, mais parce que, dans l'intoxication chloroformique, le cœur s'affaiblit de plus en plus.

Nous avons vu la pression veineuse s'élever pendant les injections de chloroforme. Ce fait semble impliquer une paralysie vaso-motrice ou une action vaso-dilatatrice ; mais il faut se souvenir qu'elle coïncide avec une augmentation de la pression artérielle et une diminution de la vitesse du cours du sang dans les artères. De plus, on observe en même temps un ralentissement dans le débit des capillaires du poumon et une augmentation de la pression dans le cœur droit. Cet ensemble de phénomènes suffit amplement pour expliquer la simultanéité de l'élévation de la tension veineuse et de la diminution de la vitesse dans la circulation artérielle.

§ III. Éther. — Lorsqu'on introduit de l'éther dans les vaisseaux, les capillaires se modifient peu ou point.

Effectivement, la pression artérielle et la pression veineuse oscillent parallèlement, de sorte que la cause de ces modifiations est placée à l'origine du système circulatoire, c'est-à-dire dans le cœur, et non entre les systèmes artériels et veineux.

Plus tard, on observe simultanément : 1° Une augmentation de la vitesse dans les artères ; 2° une diminution de pression dans ces vaisseaux ; 3° une élévation de la tension veineuse. Quand ces trois modifications sont réunies, il est sûr que le réseau capillaire s'est dilaté et que la circulation périphérique est fortement activée.

Des modifications capillaires précédentes, il résulte que

le chloroforme est l'anesthésique qui expose le moins aux hémorrhagies en nappes ; aussi devrait-il être choisi de préférence à l'éther quand les opérations porteront sur des régions extrêmement riches en petits vaisseaux, et quand on redoutera les pertes de sang.

§ IV. État de la circulation du cerveau pendant le sommmeil anesthésique. — La description que nous venons de donner, en nous servant d'un élément d'appréciation nouveau, la vitesse de la circulation artérielle comparée aux modifications de la pression dans les artères et les veines, présentera plus d'intérêt si nous en tirons parti pour l'étude d'une question fort intéressante à laquelle on a touché souvent, nous voulons parler de l'état de la circulation encéphalique pendant le sommeil.

Les médecins de l'antiquité croyaient que le sommeil naturel était produit par l'accumulation du sang dans le crâne, accumulation qui comprimait le cerveau et en interrompait momentanément les fonctions.

Après la découverte des anesthésiques, on eut entre les mains les moyens de produire le sommeil à volonté et l'on songea à observer expérimentalement l'état du cerveau pendant l'anesthésie, espérant conclure de cet état à celui qui accompagne le sommeil naturel. Quand l'occasion s'est présentée, on associa l'observation clinique à l'expérimentation.

M. Cl. Bernard a fait, dans une de ses leçons sur les anesthésiques, une revue critique des efforts tentés dans cette voie par les physiologistes.

A. Durham, médecin à Guy's hospital, entreprit, en 1860, des expériences sur le chien. Il pratiqua une fenêtre

dans la boite crânienne pour observer l'état de la circulation pendant le sommeil naturel et pendant l'action du chloroforme, et vit que le cerveau devenait pâle et exsangue durant le sommeil[1].

Dans la même année, Bedford Brown, aux États-Unis, a constaté sur un homme atteint d'une fracture du crâne, que le sommeil anesthésique amenait l'hypérémie, puis l'anémie du cerveau. Dix ans auparavant, Hammond, de New-York, avait fait une observation analogue.

En 1868, le même médecin fit des expériences sur le sommeil chloralique. Il observa que le cerveau et les vaisseaux rétiniens deviennent turgescents après l'administration du chloral et qu'ils se vident de sang quand le sommeil s'établit.

Quelques années plus tôt, en 1864, E. Samson, en Angleterre, avait observé, sur la grenouille, que le chloroforme, l'éther, l'alcool et l'acide carbonique ralentissent la circulation cérébrale.

M. Cl. Bernard cite, à son tour, quelques expériences qu'il a faites sur le lapin. Il a constaté qu'au moment où l'on administre l'anesthésique, le cerveau rougit et se gonfle, et qu'un instant après, cet organe devient sensiblement plus pâle qu'à l'état ordinaire.

M. Langlet et M. Labbé, partisans de l'opinion du professeur Gubler, pensent que le sommeil physiologique et le sommeil chloralique s'accompagnent d'une hypérémie cérébrale. M. Bouchut signale aussi une stase veineuse pendant le sommeil[2].

1 *Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie*, p. 114.
2 *Dict. encyclopéd. des scien. médic.*, art. chloral, p. 460.

Plus récemment, MM. Albertotti et Mosso[1] essayèrent de faire quelques observations sur l'état du cerveau pendant le sommeil anesthésique, chez un jeune épileptique qui, dans une chute, s'était fait une brèche dans la région temporo-occipitale, au-devant de laquelle la peau ne présentait aucune solution de continuité. Ils appliquèrent un explorateur *ad hoc* sur le crâne et enregistrèrent les changements de pression qui s'opéraient dans la cavité crânienne. Deux expériences faites avec le chloral donnèrent aux physiologistes italiens des résultats contradictoires : dans l'une le tracé accusa une diminution du volume du cerveau ; dans l'autre, une augmentation. Une troisième expérience faite avec le chloroforme dénota un affaissement de la masse cérébrale.

Quand on lit très attentivement les expériences de MM. Albertotti et Mosso, on constate avec regret qu'elles manquent d'un élément important d'appréciation. En effet, les tracés n'ont été pris qu'après l'administration des anesthésiques ; il est dès lors impossible de les comparer à l'état normal. Les conclusions qui en furent tirées ne sont donc pas hors de contestation.

En résumé, on ne sait à quoi s'en tenir sur l'état de la circulation encéphalique pendant le sommeil anesthésique. L'historien consciencieux se trouve en présence de résultats contradictoires. Il ne lui reste qu'à s'inspirer du passage suivant des leçons de Cl. Bernard : « Si les expériences sont contradictoires ; si, dans les unes, on trouve de l'hypérémie, et, dans les autres, de l'anémie, il faut

[1] *Osservazioni sui movimenti del cervello di un idiota epileptico.* Torino, 1878.

bien que ces deux états existent quelquefois dans le cerveau sous l'influence des anesthésiques. Il s'agira donc d'expliquer dans quelles conditions cela peut exister, et de savoir s'il y a une cause d'erreur possible. »

C'est ce que nous allons essayer de faire.

Quand on se rappelle, dans leur ensemble, les expériences que les physiologistes et les médecins ont entreprises pour étudier les modifications de la circulation cérébrale, on est frappé : 1° de la diversité des agents employés pour produire le sommeil ; 2° de la simplicité des moyens mis en usage pour apprécier ces modifications ; 3° de la confusion que l'on a établie entre les effets soporifiques des anesthésiques et les phénomènes asphyxiques, etc., qu'ils produisent au commencement de leur inhalation. En effet, il faut bien se garder de prendre pour l'un des effets des anesthésiques, la congestion de la tête et du cou, le gonflement de toutes les veines superficielles, consécutifs aux efforts que les sujets déploient pour se soustraire à l'action irritante des vapeurs anesthésiques sur les premières voies respiratoires et au sentiment de suffocation qu'ils éprouvent. Les véritables effets des médicaments anesthésiques envisagés comme producteurs du sommeil ne commencent qu'après l'introduction de ces agents dans le sang. Il faut donc, ou étudier l'influence du sommeil sur la circulation cérébrale en injectant les anesthésiques dans les vaisseaux, ou bien laisser de côté les effets de l'inhalation et n'attribuer au sommeil que les modifications qui s'établissent pendant l'anesthésie confirmée.

Les observateurs ont profité d'une brèche faite accidentellement dans les parois crâniennes de l'homme. Les ex-

périmentateurs ont reproduit artificiellement ces lésions sur les animaux. Or, dans ces conditions, il nous semble difficile d'apprécier convenablement, dans les méninges ou la portion du cerveau mise à nu, la part de troubles circulatoires qui revient au traumatisme et celle qui revient aux anesthésiques. Le contact de l'air, d'une éponge froide et humide avec les petits vaisseaux, peut entraîner d'abord leur contraction et, à la longue, leur dilatation; sans compter que le sang qui s'épanche dans la plaie et rougit la surface du cerveau rend l'examen à l'œil extrêmement difficile. A notre avis, ce procédé expérimental expose à l'erreur.

J'accorderais plus de confiance aux tracés pris au-dessus d'une ancienne brèche osseuse recouverte par la peau, s'ils n'exposaient pas à une autre source d'erreur sur laquelle nous nous expliquerons dans un instant.

Enfin tel expérimentateur a provoqué le sommeil avec le chloroforme ou l'éther, tel autre avec le chloral; chacun en a tiré des conclusions générales, absolument comme s'il avait été démontré que ces anesthésiques produisent des modifications circulatoires identiques. L'exposé que nous venons de faire a suffisamment prouvé qu'il n'en est pas ainsi. Il y a donc lieu de distinguer entre les agents anesthésiques; certaines contradictions sont dues assurément à l'oubli de cette distinction.

Les partisans de l'anémie cérébrale trouvent un argument de plus en faveur de leur opinion dans l'analogie qu'ils établissent entre le cerveau pendant le sommeil et un organe au repos. « Quand un organe est au repos, dit M. Cl. Bernard, il contient ordinairement moins de sang que lorsqu'il travaille. C'est ce que j'ai vérifié sur cer-

taines glandes, et particulièrement sur le pancréas, qui, rouge et turgescent lorsqu'il fonctionne, est pâle et exsangue dès que la fonction est arrêtée. » Partant de ce fait, l'anémie cérébrale sera caractérisée par une diminution de l'irrigation sanguine; l'hypérémie, par une augmentation de la masse du sang en circulation dans les vaisseaux du cerveau, et non par une simple congestion passive ou par rétention.

Or, les expériences dans lesquelles on a mesuré ou enregistré les oscillations de la masse cérébrale ne fournissent pas toujours des renseignements exacts sur la quantité de sang qui traverse le cerveau à un moment donné. Ces tracés indiquent, comme l'ont démontré les recherches de M. Salathe[1], les changements de volume imprimés au cerveau par les pulsations, la pression artérielle et la respiration. Il n'est plus permis de douter aujourd'hui que, dans beaucoup de cas, la masse de sang en mouvement dans un organe n'est nullement en rapport avec la pression sanguine.

De là la nécessité de recourir à des moyens d'étude plus perfectionnés et de se garder de conclure d'un seul anesthésique à tous les autres.

Laisser la cavité crânienne intacte, soustraire les vaisseaux de l'encéphale aux causes modificatrices extérieures, et trouver un procédé qui permette néanmoins d'apprécier la masse de sang qui traverse le cerveau dans des conditions données, tel est le moyen idéal que nous proposerions d'employer pour déterminer l'état de la circulation cérébrale pendant le sommeil.

[1] Recherches sur le mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne; *in Travaux du laboratoire de M. Marey*. Paris, 1876.

Ce procédé, nous croyons l'avoir réalisé en recueillant des tracés de la pression sanguine et de la vitesse de la circulation sur le trajet de l'artère carotide. En combinant les résultats obtenus dans ces conditions aux modifications du cœur et de la circulation veineuse, on se rend compte de l'influence du sommeil sur la circulation cérébrale. Les tracés de vitesse peuvent seuls nous renseigner exactement sur l'état des réseaux capillaires.

Nous avons déjà fait connaître les modifications de pression et de vitesse, dans la carotide, qui suivent l'administration intraveineuse du chloroforme, du chloral et de l'éther.

Nous rappellerons qu'au début, le chloroforme produit une augmentation fugitive de la vitesse générale et systolique, puis, une diminution qui va s'atténuant peu à peu au fur et à mesure que l'animal élimine le chloroforme qu'on lui a injecté. Ce qui prouve que le chloroforme produit d'abord une légère action excito-cardiaque et vaso-dilatatrice, puis une action vaso-constrictive qui diminue quand le sujet marche vers le réveil et qui s'associe à un abaissement de la tension artérielle normale.

Ce résultat, tiré de l'inspection des tracés de vitesse, nous indique que dans le sommeil chloroformique, il y a d'abord une légère et courte hypérémie du cerveau, à laquelle succède une anémie qui dure jusqu'au réveil.

On conçoit alors très bien que le sommeil chloroformique ait fourni aux expérimentateurs l'occasion d'observer l'augmentation, puis la diminution du volume du cerveau, attendu que la dilatation des capillaires dans le premier cas et leur resserrement, dans le second, s'ajou-

tent à l'élévation et à l'abaissement de la tension artérielle.

Faut-il appliquer cette conclusion, conforme aux idées de Durham, Cl. Bernard, Albertotti et Mosso, au chloral et à l'éther ? non.

En effet, l'action primitive du chloral est une action vaso-constrictive qui s'accuse par la diminution de la vitesse de la circulation et l'élévation de la tension artérielle, malgré un affaiblissement des systoles cardiaques; tandis que, pendant le sommeil chloralique, cette action devient vaso-dilatatrice. Dans ce cas, le cerveau sera évidemment pâle peu de temps après l'administration de l'anesthésique, et, quand le sommeil s'établira, il deviendra rouge et sera traversé rapidement par une quantité de sang considérable.

L'hypérémie du cerveau, prise dans le sens que nous avons eu soin d'indiquer, n'entraînera pas nécessairement une augmentation du volume de l'organe, puisque l'élargissement du réseau capillaire et l'accélération de la vitesse du cours du sang dans le système artériel s'accompagnent d'une forte dépression dans ce dernier. Comme les oscillations ou changements de volume du cerveau sont subordonnés aux pulsations du cœur et à la pression artérielle, on comprend que cet organe puisse s'affaisser légèrement dans la cavité crânienne, malgré les phénomènes vaso-dilatateurs dont il est le siège. Les mesures de Hammond et les tracés d'Albertotti et Mosso, malgré leur exactitude, ont donc pu conduire ces expérimentateurs à des conclusions erronées.

Nous croyons, en un mot, que tous les observateurs ont bien vu ; ils n'ont différé que sur l'interprétation des résul-

tats. En interprétant ceux-ci comme nous proposons de le faire, Hammond, Albertotti et Mosso se trouveront d'accord avec Gubler, Bouchut, Langlet, Labbé et avec nous, pour conclure à l'existence de l'hypérémie cérébrale pendant le sommeil chloralique.

Les modifications de la circulation capillaire dans l'éthérisation sont à peu de chose près semblables à celles de la chloralisation. Il faut dire cependant qu'au début, l'action vaso-constrictive de l'éther est moins prononcée que celle du chloral. Par conséquent, l'anémie passagère du cerveau, qui existe après l'administration du chloral, sera à peine sensible après l'administration de l'éther ; plus tard, pendant le sommeil, la masse de sang en mouvement dans les capillaires du cerveau sera plus grande qu'à l'état normal.

Pour nous résumer, nous dirons :

1° Il est inexact d'affirmer, d'une manière absolue, qu'il y ait anémie ou hypérémie du cerveau pendant le sommeil anesthésique, attendu que les anesthésiques ne produisent pas tous les mêmes effets sur le système capillaire ;

2° Le sommeil anesthésique produira l'anémie cérébrable sous l'influence du chloroforme, l'hypérémie, sous l'influence de l'éther et du chloral ;

3° Puisque la circulation cérébrale ne présente pas toujours des modifications identiques pendant le sommeil artificiel, les modifications circulatoires ne sont donc pas essentielles, et partant, ne sauraient être regardées comme la cause du sommeil.

Quant à l'analogie qui peut exister entre le sommeil naturel et le sommeil provoqué, elle est discutable, puis-

que ce dernier se traduit par des modifications vasculaires variables. Cependant, si l'on voulait absolument trouver cette analogie, il faudrait la chercher dans le sommeil chloroformique, car ce dernier s'accompagne du resserrement des vaisseaux capillaires, comme le sommeil naturel s'accompagne de la constriction des vaisseaux oculaires et cérébraux, constriction qui a été démontrée par les examens ophtalmoscopiques de plusieurs observateurs.

---

# DEUXIÈME PARTIE

## INFLUENCE COMPARÉE DU CHLORAL, DU CHLOROFORME ET DE L'ÉTHER SUR LA CALORIFICATION

---

SOMMAIRE. — Modifications imprimées à la température par le chloral, le chloroforme et l'éther. — Causes des modifications imprimées à la température. — Modifications des gaz expirés et des gaz du sang. — Conclusions.

Demarquay, dans sa thèse inaugurale présentée à la Faculté de médecine de Paris le 1^er^ juin 1847, parle pour la première fois des modifications imprimées à la température animale par l'éther et par le chloroforme. L'année suivante, il publia, en collaboration avec Auguste Duméril, un travail plus complet sur ce sujet, dans les Archives générales de médecine[1].

Duméril et Demarquay firent des expériences sur le chien et sur la poule. Ils ont administré l'éther et le

[1] Recherches expérimentales sur les modifications imprimées à la température animale par l'éther et par le chloroforme, et sur le mode d'action de ces deux agents. *Arch. générales de méd.* 1848, p. 189 et 332.

chloroforme en inhalation, et l'éther par le rectum sous forme de vapeurs; dans tous les cas, ils ont constaté un abaissement de température qui a varié entre 4° 4/5 et 2/3 de degré, suivant la durée de l'anesthésie. L'abaissement de température leur a paru plus considérable avec l'éther qu'avec le chloroforme.

Depuis la publication de ce travail, les chirurgiens ont attaché une importance de plus en plus grande à l'abaissement que subit la température animale sous l'influence des anesthésiques. En effet, les grands traumatismes, notamment les plaies par armes à feu, déterminent un refroidissement très notable. Doit on endormir et opérer avant la période de réaction, et doubler les dangers du refroidissement par l'emploi d'un moyen qui agit sur la calorification dans le même sens que la plaie elle-même?

Cette question s'est présentée à l'esprit de tous les opérateurs. Aussi l'étude des modifications de la température par l'éther et le chloroforme a-t-elle été l'objet des recherches de plusieurs chirurgiens ou expérimentateurs, tels que Bouisson, Sulzynski, Scheinesson, etc.

Quand le chloral fit son entrée dans la médecine, on sut promptement, grâce aux recherches expérimentales ou aux observations cliniques de Demarquay, de Richardson, de Krishaber, Labbé et Goujon, Jastrowitz, Vulpian, etc., que la chloralisation s'accompagne d'effets frigorifiques.

Aujourd'hui, il ne suffit plus de constater un fait, il faut l'expliquer. Des recherches encore incomplètes furent entreprises dans le but d'expliquer l'abaissement de la température dans l'anesthésie.

Si nous traitons cette question, c'est principalement pour discuter et rechercher les causes du refroidissement. Mais auparavant nous désirons revenir sur le fait brutal et voir si l'éther, le chloroforme et le chloral ne présentent pas entre eux, sous ce rapport, quelques différences intéressantes.

---

# CHAPITRE PREMIER

## MODIFICATIONS IMPRIMÉES A LA TEMPÉRATURE PAR L'ÉTHER LE CHLOROFORME ET LE CHLORAL

Nous examinerons successivement les modifications de température produites par ces trois agents.

§ I. ÉTHER. — Duméril et Demarquay, dans une première série d'expériences, administrèrent l'éther en inhalations dans les voies respiratoires jusqu'à l'arrivée de la mort. Les expériences durèrent de 15 minutes (minimum) à 45 minutes (maximum). L'abaissement de la température fut plus rapide chez les oiseaux que chez les mammifères. Il fut, sur ces derniers, de 2° 1/2 en 35 minutes, et 2° 2/3 en 45 minutes.

Dans une deuxième série d'expériences faites sur le chien, l'éther fut injecté en vapeurs dans le rectum. Ces expériences ont duré 28 minutes et 45 minutes, et la colonne thermométrique n'a baissé que de 1° 2/5 et 1° 1/5. Les animaux ont non seulement survécu, mais ils n'ont même pas présenté de sommeil ni d'insensibilité.

Nous avons répété les expériences de Duméril et Demarquay en variant les procédés. Ainsi nous n'avons pas poussé les inhalations jusqu'à l'arrivée de la mort ; nous

nous sommes renfermé dans des limites plus comparables aux conditions de la pratique chirurgicale, et nous avons même aimé mieux allonger la durée de l'anesthésie que d'y mettre un terme prématuré. Nous nous sommes abstenu d'administrer l'éther par le rectum, puisque ce moyen conduit rarement à l'insensibilité complète. Enfin, nous avons produit l'anesthésie en injectant l'éther fortement dilué dans les vaisseaux sanguins.

Pour ne pas étendre inutilement notre description, nous résumerons nos expériences dans le tableau suivant :

| Nos | ANIMAUX | ABAISSEMENT TOTAL DE LA TEMPÉRATURE | AU BOUT DE | MODE D'ADMINISTRATION | REMARQUES |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Chien | 2°,3 | 43′ | Injection | Calme pendant les 20 dernières minutes. |
| 2 | — | 0°,9 | 40′ | Inhalation | Un court instant d'anesthésie complète. |
| 3 | — | 0°,7 | 20′ | — | Un court instant d'anesthésie complète. |
| 4 | — | 1°,5 | 60′ | — | Excitation vive, puis calme profond. |
| 5 | — | 0°,8 | 55′ | — | Plaintes et agitation continuelles. |
| 6 | — | 1°,1 | 55′ | — | Plaintes. |
| 7 | — | 1°,4 | 35′ | — | Calme parfait. |

En examinant ce tableau, on remarquera que l'abaissement de la température n'est pas rigoureusement lié à la durée des inhalations. On peut d'ailleurs, suivant le mode d'administration, faire absorber une forte dose d'anesthésique au sujet en très peu de temps, ou lui en faire absorber une faible dose en un temps beaucoup plus long. Le facteur le plus important est l'état d'excitation ou de calme du sujet. Quand l'animal est calme, quand

il présente une période d'excitation courte, la température baisse le plus, proportionnellement à la durée de l'expérience ; quand l'animal s'agite, quand il pousse des plaintes continuelles, la température baisse peu.

On comprend qu'il sera loisible à l'expérimentateur d'obtenir l'un ou l'autre de ces résultats avec la même dose d'anesthésique. S'il fractionne la dose de manière à entretenir un simple état d'ébriété, à prolonger la période d'excitation, la température se modifiera à peine ; si, au contraire, il fait entrer rapidement l'anesthésique dans le sang de manière à obtenir de bonne heure la résolution musculaire et le calme, la température baissera beaucoup.

Lorsque la période d'excitation est vive, la température s'élève de 2, 3, 4 ou 5 dixièmes de degré ; dès que cette période est passée, la température se met à baisser.

La connaissance de ces faits est malheureusement peu susceptible d'application, car il y a autant de danger, sinon plus, à opérer des blessés incomplètement endormis qu'à s'exposer à faire baisser leur température.

Si l'on suit attentivement la marche rétrograde de la colonne thermométrique, on s'aperçoit qu'elle descend avec assez de régularité. Dans une expérience, le thermomètre est descendu de 0°,8 pendant les 13 minutes qui ont suivi le début des inhalations. Cinq minutes plus tard, il était encore descendu de 0°,4 ; six minutes après cette seconde observation, de 0°,4 ; enfin, onze minutes plus tard, il avait baissé de 0°,7. Ce qui fait que le thermomètre descend environ de 1/2 degré toutes les cinq minutes, à partir de la fin de la première période. Cette observation est à peu près confirmée par les expériences de Duméril et Demarquay.

L'introduction de l'éther dilué dans les veines a déterminé l'abaissement le plus considérable. Nous reviendrons bientôt sur l'interprétation de ce fait, à propos du chloral.

§ II. Chloroforme. — Cet agent fut étudié comparativement avec l'éther par Duméril et Demarquay. Dans quatre expériences dont la durée a varié entre 9 et 80 minutes, l'abaissement de la température a été de 2/3 de degré, au minimum, et de 4° 4/5, au maximum.

Pour les expériences que nous avons faites avec le chloroforme, nous nous sommes imposé les mêmes règles qu'avec l'éther. Voici le tableau des résultats que nous avons obtenus :

| Nos | ANIMAUX | ABAISSEMENT TOTAL DE LA TEMPÉRATURE | AU BOUT DE | MODE D'ADMINISTRATION | REMARQUES |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Chien | 1°,5 | 20′ | Injection | Excitation. Aboiem. plaintifs. |
| 2 | — | 1°,3 | 15′ | Inhalation | Sommeil difficile. |
| 3 | — | 1°,1 | 35′ | — | Calme. |
| 4 | — | 1°.9 | 47′ | — | Excitation assez courte, puis sommeil profond. |
| 5 | — | 1°,2 | 45′ | — | État simplement somnolent. Un instant, le chien a failli succomber. |

Là encore, la cause dominante du refroidissement ne réside pas dans la durée des inhalations ; ainsi, dans l'expérience n° II, on obtenait une diminution de 1°,3 en 15 minutes, tandis qu'on n'obtenait qu'une diminution de 1°,2 en 45 minutes, dans l'expérience n° V.

Si nous comparons les expériences IV et V, nous trouvons une différence de 0°,7 en faveur de l'expérience

n° IV. Cependant elle n'a duré que deux minutes de plus que l'expérience n° V. Mais, nous remarquons que dans l'expérience n° IV, le chien a dormi profondément après avoir présenté une période d'excitation courte, tandis que dans l'expérience n° V, le chien n'a jamais été bien endormi; comme nous avions failli le perdre au début des inhalations, nous nous sommes condamné à le plonger dans un simple état d'ébriété durant lequel ses expirations ont été plaintives et bruyantes.

D'où il suit que dans la chloroformisation le facteur dominant du refroidissement réside dans le calme et l'immobilité du sujet.

Ici encore nous observons que l'introduction du chloroforme en injection a donné, proportionnellement, l'abaissement de température le plus considérable.

Dans la chloroformisation, peut-être plus que dans l'éthérisation, on note une élévation de quelques dixièmes au début des inhalations.

Duméril et Demarquay ont cru remarquer que le refroidissement est plus considérable pendant l'éthérisation que pendant l'inhalation du chloroforme. Nous n'avons pas fait la même observation. Cela tient à notre avis, au procédé expérimental adopté par nos devanciers. En effet, ils administraient l'anesthésique sans interruption jusqu'à la mort; or, celle-ci arrivait plutôt avec le chloroforme qu'avec l'éther; par conséquent, la température n'avait pas le temps de se modifier aussi profondément dans le premier cas que dans le second. Du reste, une de leurs expériences vient à l'appui de cette interprétation. Dans un cas où l'inhalation du chloroforme dura 1 heure 40′, l'abaissement total fut de 4°,4/5;

amais ils n'obtinrent un chiffre aussi fort avec l'éther dont les inhalations durèrent au maximum 45 minutes.

Si la différence signalée par Duméril et Demarquay était absolue, le chirurgien pourrait préférer le chloroforme à l'éther, en présence d'un blessé dont il doit ménager la chaleur ; mais nos expériences démontrent que ce choix ne serait logique que s'il s'agissait d'une opération de courte durée.

§ III. Chloral. — Liebreich avait à peine signalé les merveilleux effets du chloral que Demarquay essayait le nouveau médicament sur les animaux et sur l'homme. Dans deux notes qu'il fit insérer dans les Comptes Rendus de l'Académie des sciences[1], il nous apprend que le chloral injecté sous la peau, à la dose de 20 centigrammes à 1 gr. 20, détermine chez le lapin un abaissement de température de 1/2 à 1° ; et, donné par la voie stomacale, à la dose de 2 à 3 grammes chez l'homme, il produit un abaissement très passager de quelques dixièmes de degré[2]. Richardson, Krishaber et Dieulafoy ont vu, sur le chien et le lapin, la température baisser de 2°, après l'administration de doses médicinales. Troquart a observé une diminution de 3 à 4 degrés chez des chiens qui avaient reçu en plusieurs fois jusqu'à 15 grammes de chloral dans les veines. Après une dose très forte, la température peut baisser de 8 à 9 degrés (Labbé), 10 degrés (Krishaber), et même 11 degrés (Vulpian). Quand le sujet a reçu des doses modérées, la température remonte progressivement vers l'état normal, dit M. Vulpian, au fur et à mesure que les effets de la chloralisation se dissipent.

[1] T. LXIX, 2e semestre, p. 640.
[2] T. LXIX, 2e semestre, p. 701.

Dans les expériences que nous venons de rapporter, on a omis de signaler le temps qui s'est écoulé entre l'introduction du chloral et le moment où l'on a pris la température la plus basse. Nous avons cherché à combler cette lacune, afin de pouvoir mieux comparer les effets du chloral à ceux du chloroforme et de l'éther.

Voici le résumé de nos expériences :

| N° | ANIMAUX | ABAISSEMENT TOTAL DE LA TEMPÉRATURE | AU BOUT DE | MODE D'ADMINISTRATION | REMARQUES |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Chien | 2°,9 | 15′ | Injection froide[1] | Dose anesthésique. |
| 2 | — | 3°,8 | 50′ | Injection tiède[2] | Presque pas d'excitation. |
| 3 | — | 2°,2 | 45′ | — | Bon sommeil. |
| 4 | — | 3°,7 | 60′ | — | — |
| 5 | — | 1°,6 | 60′ | Injection froide | Expiration plaintive. |
| 6 | — | 3°,7 | 110′ | — | Forte dose de chloral. |
| 7 | — | 2°,5 | 80′ | — | |
| 8 | — | 2°,5 | 130′ | — | Dose faible. |
| 9 | — | 1°,5 | 80′ | — | Expiration plaintive. |
| 10 | — | 1°,5 | 47′ | — | Tremblements musculaires. |

Tous les animaux indiqués sur ce tableau ont survécu à la chloralisation ; par conséquent ils avaient reçu en injections veineuses des doses hypnotiques ou anesthésiques, mais non toxiques. On ne saurait donc s'étonner de ne pas voir figurer dans la colonne de l'abaissement total de la température des chiffres aussi forts que ceux qui furent relevés par M. Krishaber, M. Labbé et M. Vulpian.

Si faibles qu'ils soient, ces chiffres l'emportent sur ceux de l'éthérisation et de la chlorformisation. Faut-il croire

[1] Injection froide signifie injection à la température du laboratoire (11 à 15°).
[2] Injection tiède veut dire injection à la température de 36 à 38°.

que le chloral atteint plus gravement la calorification que l'éther et le chloroforme? Il est possible que le chloral jouisse de cette propriété à un plus haut degré que les deux autres anesthésiques; mais jusqu'à présent cette prépondérance ne nous paraît pas absolument démontrée. En effet, il faut tenir compte du mode d'administration de l'anesthésique. Nous avons donné le chloral en injections dans les veines; or, nous avons déjà fait remarquer qu'en administrant le chloroforme et l'éther de la même manière, on obtient une diminution de la température plus considérable qu'en les donnant sous la forme d'inhalations. Dans ces injections intraveineuses, ce n'est pas l'introduction d'une certaine quantité de liquide à une température inférieure à celle de l'économie animale qui détermine le grand abaissement que l'on observe, puisque la colonne thermométrique descend aussi bien quand le liquide est chauffé préalablement à la température du corps. Le fait seul d'introduire dans les vaisseaux une certaine quantité de liquide suffit pour faire baisser la température. Nous avons vérifié expérimentalement cette assertion avec M. Oltramare, en poussant dans les veines de petites injections d'eau froide et d'eau tiède.

Par conséquent, jusqu'à ce que de nouvelles expériences aient mis de côté l'influence de l'injection, nous n'attribuerons pas au chloral une influence frigorifique plus grande qu'au chloroforme et à l'éther. D'ailleurs, sur l'homme, où le chloral est habituellement donné par les voies digestives, on n'observe pas un abaissement de la température aussi grand que chez les animaux, où l'on emploie de préférence la voie veineuse.

---

## CHAPITRE II

### CAUSES DES MODIFICATIONS IMPRIMÉES A LA TEMPÉRATURE ANIMALE PAR L'ÉTHER LE CHLOROFORME ET LE CHLORAL

On a proposé de nombreuses hypothèses pour expliquer l'abaissement de la température animale à la suite de l'emploi des anesthésiques.

Pour l'éther et le chloroforme, on a invoqué une action sur les centres modérateurs de la calorification, ou le ralentissement de la circulation, ou bien encore la diminution de l'oxygénation du sang et des oxydations organiques (Duméril et Demarquay, Bouisson, Sulzynski, Scheinesson, etc.)[1].

M. Vulpian attribue aussi l'abaissement de la température, dans la chloralisation, à plusieurs causes. Il cite : l'affaiblissement du cœur, la paralysie des petits vaisseaux et le ralentissement de la circulation capillaire qui résulte de ces deux conditions. Il parle encore de « l'affaiblissement des mouvements respiratoires et de la dimi-

[1] M. le prof. Bouchard est disposé à faire jouer un certain rôle au pouvoir calorifique de l'éther et du chloroforme ; il verrait, dans la différence du pouvoir calorifique de ces deux agents, la cause du refroidissement plus considérable que l'on attribue à l'emploi de l'éther. (Communication orale.)

nution de l'oxygénation du sang qui s'ensuit ; des modifications subies sous l'influence de la pénétration du chloral, par les divers éléments anatomiques des tissus, et enfin des altérations du fluide sanguin lui-même, altérations qui diminuent peut-être sa réceptivité pour l'oxygène en rendant plus difficiles ses échanges avec la substance organisée extravasculaire [1]. »

M. Offet, dans sa thèse [2], reprend l'idée d'un conflit entre le chloral et l'oxygène et suppose que, dans la chloralisation, les globules sanguins se chargent d'une plus petite quantité de gaz comburant. Enfin M. Troquart [3] pense que la dilatation vasculaire périphérique qui entraîne nécessairement une grande déperdition de calorique est la cause qui prime toutes les autres.

Les explications n'ont donc pas manqué ; mais l'essentiel serait de les appuyer de démonstrations rigoureuses. Or, il faut bien l'avouer, ces démonstrations n'ont pas toujours été données. S'il est évident que la dilatation vasculaire phériphérique, le ralentissement de la respiration et de la circulation, le relâchement musculaire doivent fatalement entraîner l'abaissement de la température, on est moins bien fixé sur l'influence que les anesthésiques peuvent exercer sur les phénomènes intimes de la nutrition et sur les échanges pulmonaires.

Au surplus, faut-il attribuer le refroidissement à une seule cause, ou bien faut-il croire que plusieurs concourent simultanément à le produire ?

En Allemagne, on s'est même demandé si l'abaissement

[1] *Loc. cit.*
[2] Paris, 1872.
[3] *Loc. cit.*

de température que les expérimentateurs ont toujours obtenu était dû réellement au chloroforme et non au décubitus dorsal auquel les animaux étaient condamnés pendant la chloroformisation. Ce doute a été levé par quelques expériences comparatives. On a vu que l'animal simplement fixé en décubitus dorsal perdait 1°,6 en 130 minutes, tandis que l'animal fixé et chloroformé perdait 3°,29 dans le même temps. On a constaté en outre, qu'un sujet chloroformé se refroidissait, bien qu'on l'eût enveloppé chaudement dans des couvertures[2].

Partisan d'un ralentissement dans les processus chimiques intra organiques, Scheinesson est arrivé à cette conclusion par un procédé indirect. En effet, cet expérimentateur détermine d'abord la quantité de chaleur qu'un chien à l'état normal cède à un thermomètre de Bärensprung dans l'unité de temps, et constate ensuite que le même thermomètre accuse une élévation de température moins considérable au contact de la peau d'un chien chloroformé. Il acquiert ainsi la conviction que l'animal, sous le coup de l'anesthésie chloroformique, ne se refroidit pas par excès de rayonnement. Il empêche ensuite aux animaux de perdre de la chaleur par la surface pulmonaire, en les maintenant plongés dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau et chauffée à la température du sang. Dans ces conditions de milieu, les animaux chloroformés perdent encore 1°,9 en deux heures. Par voie d'élimination, il conclut que le refroidissement des animaux ne tient pas à un excès dans la déperdition de leur

1 Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie, *in Sammlung klinischer Vorträge*, etc., de Richard Volkmann.

calorique, mais à une diminution dans la production de chaleur.

Scheinesson [1] a donc posé les termes du problème sans le résoudre.

Nous nous attacherons particulièrement, dans les deux paragraphes qui vont suivre, à élucider la question des combustions intérieures, en étudiant successivement et comparativement les modifications des gaz de la respiration et des gaz du sang, sur lesquelles on ne possède encore aujourd'hui que quelques renseignements épars.

## ARTICLE I

### MODIFICATIONS DES GAZ EXPIRÉS SOUS L'INFLUENCE DES ANESTHÉSIQUES

Peu de temps après la découverte des propriétés anesthésiques de l'éther, Ville et Blandin étudiaient l'influence du nouvel agent sur les échanges gazeux qui s'établissent dans le poumon [2]. Ils ont dosé simplement l'acide carbonique contenu dans l'air expiré. Dans les cinq expériences dont ils rapportent les résultats, la proportion d'acide carbonique exhalé s'est accrue pendant l'anesthésie. La durée des inhalations a varié entre deux minutes et demie et quatre minutes.

Deux ans après, MM. Hervier et Saint-Lager publiaient des recherches sur l'acide carbonique exhalé par les poumons à l'état de santé et de maladie [3]. Ces deux expé-

[1] *Arch. der Heilkunde*. 1869.

[2] Modification de la respiration chez les personnes soumises à l'inhalation de l'éther; *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1847, t. XXIV, p. 1016.

[3] *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1849, t. XXVIII, p. 260 et *Gazette méd. de Lyon*, 1849-1850.

rimentateurs déclarent, dans le corps de leur Mémoire, qu'ils ont obtenu avec le chloroforme et l'éther, les mêmes résultats que Ville et Blandin.

Au premier abord, ces résultats se concilient peu avec un abaissement de la température. De plus, ils manquent d'un élément fort important d'appréciation, la variation dans la quantité d'oxygène.

Voyons le résultat des expériences que nous avons faites sur ce point [1].

Expérience I. — Un chien est fixé sur la gouttière à expérience. On découvre une des veines jugulaires sur deux ou trois centimètres de longueur.

On recueille les gaz de l'expiration dans un sac de caoutchouc, à l'aide d'une muselière P. Bert et du petit appareil distributeur à soupapes de Tatin.

La température rectale est 39° 1.

On retire la muselière, et l'on injecte lentement, dans la veine jugulaire, un centimètre cube et demi de *chloroforme* agité dans trois centimètres cubes d'eau. Vive période d'excitation; aboiements plaintifs presque continuels.

En quinze minutes, la température tombe à 37° 6.

Au bout de vingt minutes, l'animal étant un peu plus calme, on recommence à recueillir les gaz expirés. Cette seconde opération dure dix minutes; au moment où on la termine, la température rectale est 38° 1.

Les gaz de la respiration sont analysés sur la cuve à mercure l'aide de la potasse et de l'acide pyrogallique. Les quantités d'acide carbonique et d'oxygène pour 100 volumes de gaz sont :

| AVANT LE CHLOROFORME | | APRÈS LE CHLOROFORME | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 1,96 | $CO^2$. . . . . . | 0,82 |
| O. . . . . . . . | 18,13 | O. . . . . . . . | 18,35 |

Abaissement moyen de température : 1°,2.

Expérience II. — Chien de taille moyenne, en bonne santé. Fixé

[1] Tous nos animaux étaient à jeun quand ils ont été soumis aux anesthésiques.

sur la gouttière, on lui introduit une canule dans la trachée. Quand le sujet est remis de cette opération, on recueille les gaz expirés en rattachant le tube à soupape de Tatin à la canule trachéale. La température rectale est 37° 6.

Lorsque la provision de gaz est faite, on fait communiquer la trachée avec un grand flacon à deux tubulures au fond duquel on a versé du *chloroforme*.

Le sujet s'endort difficilement : il finit enfin par devenir insensible. Après un quart d'heure d'anesthésie, la température rectale tombe à 36° 3. On recueille de nouveau les gaz de l'expiration. Quand on met fin à cette opération, la température est descendue à 35°6. La température du laboratoire est 14°. Pression barométrique : 0m,754.

Les gaz expirés renferment, pour 100 volumes :

| AVANT LE CHLOROFORME | | APRÈS LE CHLOROFORME | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 4,04 | $CO^2$. . . . . . | 2,40 |
| O. . . . . . . . | 16,5 | O. . . . . . . . | 19,31 |

Abaissement moyen de la température : 1°,6.

EXPÉRIENCE III. — Gros chien, en bonne santé.

Il est préparé comme le chien de l'expérience précédente.

Quand on fait la première récolte des gaz expirés, la température rectale est 38°4. Le sujet est calme et fait dix-huit respirations par minute.

On met ensuite la canule trachéale en communication avec le flacon à *chloroforme;* le sujet est endormi avec précaution.

Pendant la période d'excitation, la température s'élève à 38°5. Douze minutes après le début des inhalations, l'animal tombe dans un calme parfait, sa respiration est petite, abdominale (treize mouvements par minute). La température baisse rapidement; lorsqu'elle est à 37° 3, on recueille les gaz expirés.

Température du laboratoire, 13°. Pression barométrique 0m758

L'analyse du produit de la respiration donne les résultats suivants :

| AVANT LE CHLOROFORME | | APRÈS LE CHLOROFORME | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 3,76 | $CO^2$. . . . . . | 2,94 |
| O. . . . . . . . | 15,10 | O. . . . . . . . | 16,17 |

Abaissement de la température : 1°,1

Expérience IV. — Chienne petite, vieille, mais grasse et en bonne santé. On fixe une canule dans la trachée et on recueille les gaz de l'expiration. L'animal est calme et respire vingt et une fois par minute. La température rectale est 38° 1.

On fait communiquer la trachée avec un flacon à deux tubulures chargé d'*éther*.

Période d'excitation longue, pendant laquelle la température s'élève ; celle-ci se met ensuite à baisser et arrive à 37° 4. L'animal fait soixante petites respirations par minute. Nouvelle prise de gaz expirés.

Température du laboratoire, 13°. Pression barométrique, 0m758.

Les gaz sont analysés et contiennent :

| AVANT L'ÉTHER | | APRÈS L'ÉTHER | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 3,50 | $CO^2$. . . . . . | 2,18 |
| O. . . . . . . . | 16,60 | O. . . . . . . . | 19,67 |

Expérience V. — Chien de petite taille. Il est fixé et préparé de la même manière que le sujet précédent.

Après ces préparatifs, la température du sujet est 38°75 ; douze respirations par minute.

On recueille les gaz expirés.

Administration des vapeurs d'*éther*. Période d'excitation vive pendant laquelle la température s'élève de 0°5. Les inhalations durent quarante-cinq minutes. Jamais l'animal n'a été complètement insensible, et cependant on a failli le perdre à un certain moment.

La température étant à 37° 5, on cesse l'inhalation d'éther et on fait une deuxième prise des gaz de la respiration. Durant cette opération, les mouvements respiratoires sont extrêmement nombreux ; on en compte cent vingt par minute. Tout à coup le chien présente de l'apnée ; on y remédie en pratiquant la respiration artificielle. Quand la respiration se rétablit, la température se relève peu à peu et revient, une heure dix minutes après le début de l'administration de l'éther, à 37° 8. On recueille des gaz pour la troisième fois ; la respiration s'accélère légèrement, dix-neuf mouvements par minute.

Température du laboratoire : 15°. Pression barométrique 0m755.

L'analyse des gaz expirés fournit les chiffres suivants :

| AVANT LES INHALATIONS D'ÉTHER | 45' APRÈS LES INHALATIONS D'ÉTHER | 25' APRÈS LA SUPPRESSION DE L'ÉTHER |
|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . 5,41 | $CO^2$. . . . . . 1,64 | $CO^2$. . . . . . 2,30 |
| O. . . . . . . 14,50 | O. . . . . . . . 19,36 | O. . . . . . . . 17,66 |
| | Abaissement de la température : 1°,25. | Abaissement de la température : 0°,9. |

Expérience VI. — Beau et bon chien. On découvre une veine jugulaire et on fixe une canule dans la trachée.

Température rectale, 38°7. Respirations, douze par minute. On recueille les gaz de la respiration.

On injecte ensuite une solution de *chloral* dans la jugulaire. Sommeil. Au bout de trois quarts d'heure, la température est à 36° 5; les mouvements respiratoires sont au nombre de vingt. On recueille de nouveau les gaz expirés.

L'analyse donne :

| AVANT CHLORAL | APRÈS CHLORAL |
|---|---|
| $CO^2$. . . . . . 4,10 | $CO^2$. . . . . . 3,26 |
| O. . . . . . . . 15,60 | O. . . . . . . . 16,83 |

Abaissement de la température : 2°,2.

Expériences VII et VIII. — Pour ne pas allonger inutilement cette description, nous dirons que dans ces deux expériences qui furent conduites comme la dernière, nous avons obtenu une diminution sur le chiffre de l'acide carbonique expiré représentée par 0,9 et 1,54, et une diminution sur la consommation de l'oxygène représentée par 1,15 et 4,76.

En résumé, dans les huit expériences que nous rapportons et qui ont été faites avec le chloroforme, l'éther et le chloral, nous voyons toujours la proportion d'acide carbonique diminuer et la proportion d'oxygène augmenter dans les gaz de l'expiration, après l'usage des anesthésiques.

Par conséquent, l'animal qui est sous l'influence de l'un ou l'autre de ces trois agents emprunte moins d'oxygène

à l'atmosphère et exhale moins d'acide carbonique qu'à l'état normal.

Si nous n'envisageons d'abord que le chiffre d'acide carbonique contenu dans un volume déterminé des gaz de l'expiration avant et pendant l'anesthésie, nous constatons que nos résultats diffèrent absolument de ceux de Ville et Blandin et de Hervier et Saint Lager.

En examinant les conditions dans lesquelles Ville et Blandin ont expérimenté, on est frappé du temps fort court pendant lequel ils administraient l'éther. Leurs expériences ont duré 2′ 30″ au minimum, et 4′ au maximum. Il est évident qu'ils recueillaient les gaz de cette période d'excitation qui ne manque jamais, au début de l'absorption des anesthésiques, période qui est caractérisée, au moins pour l'éther et le chloroforme, par une élévation de la température animale. Au surplus, nous remarquons, sur le tableau dressé par ces expérimentateurs, que l'excès d'acide carbonique dans les gaz expirés, après l'inhalation de l'éther, est inversement proportionnel à la durée de l'inhalation.

Hervier et Saint-Lager n'indiquent pas, dans leur Mémoire, les conditions qui ont présidé à leurs dosages d'acide carbonique, après l'administration du chloroforme et de l'éther; il est donc probable qu'ils ont opéré comme Ville et Blandin, dont ils citent les résultats.

La diminution de l'acide carbonique dans les produits de la respiration ne se fait nettement sentir qu'un certain temps après l'introduction des anesthésiques dans l'économie. Vierordt[1] a observé, après l'usage de l'alcool, un

[1] *Physiologie des Athmens*, p. 93 et 97 ]

fait analogue. La diminution de l'acide carbonique n'est sensible qu'un quart d'heure après l'ingestion des boissons alcoolisées.

Nous ferons remarquer que, dans nos expériences, la diminution de l'exhalation de l'acide carbonique s'est montrée indépendante du nombre des mouvements respiratoires.

Ainsi, tel animal dont l'haleine se chargeait de 5 centièmes 41 d'acide carbonique en faisant 12 mouvements respiratoires par minute, exhale 3 centièmes 77 d'acide carbonique de moins, après l'action de l'éther, en faisant 120 respirations par minute, et plus tard, 3 centièmes 11 de moins en ne faisant plus que 19 respirations par minute. La diminution d'acide carbonique, on le voit, est loin d'être proportionnelle au nombre des respirations. Tel autre chien chloroformé émet 0 centième 82 d'acide carbonique de moins qu'à l'état normal, et cependant il ne fait plus que 13 respirations par minute au lieu de 18.

La diminution de l'acide carbonique est donc bien le résultat de l'anesthésie et non l'effet d'un changement dans la ventilation pulmonaire.

Si, au lieu d'examiner le chiffre absolu d'acide carbonique exhalé, on compare l'acide carbonique exhalé à l'oxygène absorbé, on remarque que le rapport $\frac{CO^2}{O}$ se modifie très notablement sous l'influence des anesthésiques.

Voici des exemples :

Dans trois expériences, avant la *chloralisation*, le rapport $\frac{CO^2}{O}$ était égal à :

1° 0,38 ; 2° 0,34 ; 3° 0,78.

Après la chloralisation, il est devenu :

1° 0,43 ; 2° 0,37 ; 3° 0,82.

Dans deux expériences faites avec l'*éther*, ce rapport $\frac{CO^2}{O}$ était :

| | |
|---|---|
| Avant l'éthérisation . . . | 0,83 |
| — . . . | 0,85 |
| Après l'éthérisation . . . | 0,92 |
| — . . . | 1,13 |

Dans une expérience faite avec le *chloroforme*, le rapport $\frac{CO^2}{O}$ était :

0,93 à l'état normal ;
1,67 pendant l'anesthésie.

Ces exemples démontrent que l'acide carbonique exhalé augmente, proportionnellement à l'oxygène absorbé, pendant que les animaux sont chloralisés, éthérisés ou chloroformés.

Quelquefois le sens de ce rapport est changé, comme on en peut juger par les chiffres ci-dessous puisés dans les expériences I, II et V :

I

Rapport $\frac{CO^2}{O}$ avant chloroforme, 0,73 ; après, 0,49.

II

Rapport $\frac{CO^2}{O}$ avant chloroforme, 0,65 ; après, 0,63.

V

Rapport $\frac{CO^2}{O}$ avant éther, 0,85 ; après, 0,73.

Dans l'expérience I, l'animal a fait entendre des plaintes continuelles ; dans l'expérience II, la respiration s'est ralentie, et dans l'expérience V, les mouvements respiratoires étaient devenus très petits sans que leur nombre compensât leur diminution d'amplitude.

Indiquer les particularités de ces expériences, c'est indiquer aussi les causes auxquelles nous attribuons l'inversion du rapport $\frac{CO^2}{O}$.

En résumé : 1° Les anesthésiques, en dehors de la période d'excitation qui suit leur administration, déterminent la diminution du chiffre d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé par la surface pulmonaire. Ces modifications sont constantes quel que soit le nombre des mouvements respiratoires ; 2° la diminution de l'acide carbonique exhalé est proportionnellement moins grande que la diminution de l'oxygène absorbé, à moins que les animaux n'aient présenté les conditions exceptionnelles que nous avons indiquées plus haut.

Il nous reste maintenant à rattacher ces modifications à celles des gaz du sang.

## ARTICLE II

### MODIFICATIONS IMPRIMÉES AUX GAZ DU SANG PAR LES ANESTHÉSIQUES

On a dit et écrit beaucoup de choses contradictoires sur la coloration du sang veineux et du sang artériel dans l'anesthésie, parce que les observateurs ont apprécié ce caractère dans des conditions très différentes. Quelques-uns, frappés de la coloration noire que peut présenter parfois le sang artériel, ont comparé l'anesthésie à l'asphyxie, sans se douter qu'ils avaient observé un accident de l'anesthésie et non l'anesthésie pure et simple.

M. Cl. Bernard a dit depuis longtemps, dans ses cours, que pendant l'anesthésie le sang reste rutilant et conserve la proportion normale d'oxygène.

M. Paul Bert[1] a combattu aussi l'hypothèse de l'asphyxie. Il a fait remarquer que le sang noircit pendant la période d'excitation à laquelle se mêlent des troubles respiratoires, puis redevient rutilant avec la période du calme. Il a fait l'analyse des gaz du sang retiré des artères durant cette période, et il a constaté que l'oxygène y existe en plus grande quantité qu'à l'état normal. Le sang artériel a donné avant l'anesthésie, 7 centimètres cubes, 3 pour 100 d'oxygène, et pendant la période de calme 12 centimètres cubes, 4; une autre fois, la quantité d'oxygène a varié de 15 centimètres cubes, 1 à 18 centimètres cubes.

MM. Mathieu et Urbain[2] ont obtenu quelquefois le même résultat que M. Bert et l'ont attribué à la douleur qu'éprouve l'animal pendant les préparatifs de l'expérience. Ils pensent que « la période d'anesthésie, avec résolution musculaire plus ou moins complète, coïncide toujours avec une diminution de la quantité d'oxygène mise en circulation ». Ils rapportent cette diminution de l'oxygène au ralentissement de la respiration. Parlant de l'acide carbonique, ils disent : « On remarquera que la quantité d'acide carbonique contenu dans le sang artériel, c'est-à-dire non éliminé par suite du ralentissement de la respiration, tend à augmenter pendant le sommeil chloroformique ». Mais ils reconnaissent que « la diminution des combustions consécutives à une anesthésie prolongée, doit faire cesser une telle accumulation ». Ces expérimentateurs ont remarqué aussi que la quantité d'oxygène qui

1 *Leçons sur la respiration*, p. 139. Paris, 1870.
2 Des gaz du sang, *in Arch. de physiol. nor. et pathol.* 1872, p. 582.

disparaît dans le réseau capillaire est moins considérable pendant l'anesthésie qu'à l'état normal.

On peut rejeter quelques-unes des expériences comparatives de MM. Mathieu et Urbain, celles par exemple qui ont été faites à quinze jours ou trois semaines d'intervalle, à cause de la grande variabilité que présentent les gaz du sang. Quant aux expériences qui ont été faites dans la même journée, elles ont donné des résultats assez différents, surtout en ce qui regarde la quantité d'acide carbonique, pour qu'il soit utile d'en faire de nouvelles.

Enfin MM. Mathieu et Urbain, de même que leurs prédécesseurs, n'ont pas étudié l'influence du chloral et de l'éther.

Avec l'éther et le chloroforme nos résultats ont toujours été identiques. Nous avons obtenu constamment, après l'absorption de ces agents, une augmentation du chiffre absolu de l'oxygène et une diminution du chiffre absolu de l'acide carbonique dans le *sang artériel.*

Expérience I. — Chien, de taille moyenne, fort bien portant, à jeun[1]. Il est fixé sur la gouttière de contention, et on lui découvre l'artère carotide.

On puise dans le bout central de ce vaisseau 30 centimètres cubes de sang, qui se mélangent, dans la seringue, à 20 centimètres cubes d'eau récemment bouillie [2].

On prend en même temps la température rectale.

Le *chloroforme* est ensuite administré en inhalations par les premières voies respiratoires.

Au bout de 47 minutes, la température a baissé de 1° 9. On fait

[1] Tous les animaux qui ont servi à nos expériences sur les gaz du sang étaient à jeun.

[2] Nous avons toujours fait ce mélange d'eau privée de gaz et de sang. Nous le disons ici une fois pour toutes.

alors une nouvelle prise de sang, du même volume et dans les mêmes conditions que la première.

Les gaz extraits des deux prises de sang, à l'aide de la pompe à mercure, sont analysés et fournissent les proportions suivantes, pour 100 volumes de sang :

| AVANT LE CHLOROFORME | | APRÈS LE CHLOROFORME | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 45,86 | $CO^2$. . . . . . | 45,06 |
| O. . . . . . . . | 23,70 | O. . . . . . . . | 25,20 |

Expérience II. — Chien de petite taille, bonne santé. On le fixe et on découvre l'artère carotide. Prise de sang artériel de 30 centimètres cubes.

On lui fait respirer le *chloroforme*. La cornée n'est jamais complètement insensible; pourtant l'animal a failli mourir pendant l'expérience On l'entretient trois quarts d'heure dans une profonde somnolence; puis on retire encore 30 centimètres cubes de sang de la carotide. L'abaissement de la température a été 1° 2.

L'analyse des gaz a donné :

| AVANT LE CHLOROFORME | | APRÈS LE CHLOROFORME | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 42,53 | $CO^2$. . . . . . | 40,69 |
| O. . . . . . . . | 20.54 | O. . . . . . . . | 21,62 |

Expérience III. — Chien vigoureux. La carotide est mise à nu. On puise 30 centimètres cubes de sang dans le bout central de ce vaisseau.

On administre l'*éther;* période d'excitation vive pendant laquelle la température rectale s'élève de 0° 3; puis calme parfait L'animal reste une heure sous l'influence de l'éther; sa température baisse de 1° 1/2. On termine par une deuxième prise de sang.

Le sang a abandonné :

| AVANT L'ÉTHER | | APRÈS L'ÉTHER | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 37,46 | $CO^2$. . . . . . | 26,90 |
| O. . . . . . . . | 19,20 | O. . . . . . . . | 28,40 |

Expérience IV. — Chien jeune et en bon état. Il est fixé et sa carotide est découverte. On lui fait respirer de *l'éther* pendant 55 minutes. La température rectale diminue de 0° 8.

On recueille 30 centimètres cubes de sang artériel avant et après l'anesthésie. Les gaz qui en sont extraits donnent à l'analyse :

| AVANT L'ÉTHER | | APRÈS L'ÉTHER | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . . | 42.53 | $CO^2$. . . . . . . | 30,66 |
| O. . . . . . . . . | 17,09 | O. . . . . . . . . | 23,60 |

Dans ces quatre expériences où le chloroforme et l'éther ont rempli le rôle d'anesthésiques, expériences qui ont duré 45 minutes au minimum et une heure au maximum, et pendant lesquelles la température animale a toujours fini par baisser, la quantité d'acide carbonique diminué, tandis que la quantité d'oxygène a augmenté dans le sang artériel.

On peut obtenir des résultats absolument semblables avec le *chloral;* en voici la preuve :

Expérience V. — Il s'agit d'un chien de taille moyenne sur lequel on met à nu la veine jugulaire et l'artère carotide.

On fait une prise de 30 centimètres cubes de sang artériel, puis on injecte dans la jugulaire 3 grammes de *chloral* en solution dans 12 grammes d'eau; 80 minutes après l'injection, la température a baissé de 2° 1/2; on fait une deuxième prise de sang.

On extrait les gaz des deux sangs, et l'on obtient par l'analyse:

| AVANT LE CHLORAL | | APRÈS LE CHLORAL | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . . | 40,00 | $CO^2$. . . . . . . | 38,66 |
| O. . . . . . . . . | 18,26 | O. . . . . . . . . | 19,40 |

Dans d'autres cas, nous avons obtenu une diminution dans le chiffre absolu de l'acide carbonique et de l'oxygène ; mais en cherchant la valeur du rapport $\frac{CO^2}{O}$ dans les gaz du sang, on s'aperçoit qu'il y a, proportionnellement à l'acide carbonique, une accumulation d'oxygène dans le sang artériel.

Les expériences suivantes sont des exemples dans lesquels l'augmentation de l'oxygène est relative et non absolue.

Expérience VI. — Gros chien, en bonne santé.

On découvre l'artère et la veine fémorales. On retire 30 centimètres cubes de sang du bout central de l'artère, puis on injecte 5 grammes de *chloral* dans la veine fémorale. La température rectale diminue de 1° 6 en une heure. Nouvelle prise de 30 centimètres cubes de sang.

L'analyse des gaz donne les résultats suivants :

| AVANT LE CHLORAL | | APRÈS LE CHLORAL | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 22,56 | $CO^2$. . . . . . . | 19,70 |
| O. . . . . . . . | 14,15 | O. . . . . . . . | 13,80 |
| $\frac{CO^2}{O} = 1,59$ | | $\frac{CO^2}{O} = 1,42$ | |

Expérience VII. — On découvre l'artère et la veine fémorales d'un chien.

Première prise de 30 centimètres cubes de sang artériel.

Injection d'une solution de *chloral* dans la veine fémorale.

L'animal reste deux heures sous l'influence du chloral; au bout de ce temps, la température rectale a baissé de 2° 7 ; on fait une deuxième prise de 30 centimètres cubes de sang artériel.

Le volume de l'acide carbonique et de l'oxygène est, dans les deux cas, pour 100 centimètres cubes de sang :

| AVANT LE CHLORAL | | APRÈS LE CHLORAL | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 37,66 | $CO^2$. . . . . . | 32,80 |
| O. . . . . . . . | 22,40 | O. . . . . . . . | 21,46 |
| $\frac{CO^2}{O} = 1,68$ | | $\frac{CO^2}{O} = 1,52$ | |

Expérience VIII. — Chien. On le fixe et on met à nu les vaisseaux fémoraux. On fait deux prises de sang artériel (30 centimètres cubes.) Le temps qui s'écoule entre les deux prises est de 1 heure 25', pendant lesquelles l'animal a reçu du *chloral* en injections intraveineuses. La température a baissé de 1° 5.

L'analyse donne les résultats suivants :

| AVANT LE CHLORAL | | APRÈS LE CHLORAL | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . . | 40,16 | $CO^2$. . . . . . . | 34,83 |
| O. . . . . . . . . | 14,66 | O. . . . . . . . . | 13,50 |
| $\frac{CO^2}{O}$ = 2,73 | | $\frac{CO^2}{O}$ = 2,58 | |

Il nous est arrivé de trouver dans le sang artériel des animaux chloralisés une augmentation du chiffre de l'acide carbonique et du chiffre de l'oxygène ; autrement dit une augmentation du rapport $\frac{CO^2}{O}$, comme dans les deux expériences suivantes :

EXPÉRIENCE IX. — On découvre, sur un chien de taille moyenne, la veine jugulaire et l'artère carotide. On fait deux prises de sang artériel à 1 h. 45′ d'intervalle : pendant ce temps l'animal a reçu du *chloral* en injection dans la jugulaire.

L'abaissement total de la température a été de 2° 2.

Les chiffres de l'acide carbonique et de l'oxygène contenus dans les gaz du sang sont :

| AVANT CHLORAL | | APRÈS CHLORAL | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . . | 23,88 | $CO^2$. . . . . . . | 28,55 |
| O. . . . . . . . . | 15,88 | O. . . . . . . . . | 17,65 |
| $\frac{CO^2}{O}$ = 1,43 | | $\frac{CO^2}{O}$ = 1,61 | |

EXPÉRIENCE X. — Chien de taille moyenne. Les vaisseaux fémoraux sont découverts. On retire du sang artériel pour le porter dans la pompe à mercure, puis on injecte du *chloral* dans la veine fémorale.

Au bout de 47 minutes, la température rectale ayant baissé de 1° 55, on fait une seconde prise de sang.

Les gaz retirés du sang, analysés, donnent les chiffres suivants:

| AVANT CHLORAL | | APRÈS CHLORAL | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . . | 44,66 | $CO^2$. . . . . . . | 55,00 |
| O. . . . . . . . . | 18,33 | O. . . . . . . . . | 1 ,66 |
| $\frac{CO^2}{O}$ = 2,43 | | $\frac{CO^2}{O}$ = 2,79 | |

Cette différence étant constatée, il importait d'en chercher la cause.

Nous avions remarqué que le chien de l'expérience X avait présenté des tremblements musculaires et avait poussé des cris plaintifs pendant toute la durée de la chloralisation. Nous en avons conclu qu'il n'avait jamais été véritablement endormi et nous avons supposé que cette circonstance avait influé sur les chiffres de l'acide carbonique et de l'oxygène.

Une expérience fut entreprise pour juger de la valeur de notre hypothèse. Nous avons gradué l'administration du chloral et nous avons suivi, pour ainsi dire, pas à pas, les modifications des gaz du sang au fur et à mesure que l'animal passait de l'état normal dans l'hypnotisme et de l'hypnotisme dans l'anesthésie.

Expérience XI. — Gros ehien bull en parfaite santé et à jeun. On le fixe sur la gouttière à expériences, et on découvre l'artère et la veine fémorales.

1° Après cette opération, le sujet est très calme ; on prend la température rectale, puis on retire 20 eentimètres eubes de sang du bout central de l'artère fémorale.

Ce sang abandonne, dans la pompe à mereure, 71 0/0 de gaz, savoir :

| | |
|---|---|
| $CO^2$ . . . . . . . . . . . | 47,75 |
| O. . . . . . . . . . . . . | 20,75 |
| Résidu. . . . . . . . . . . | 2,50 |

2° On injecte, dans la veine fémorale et avee assez de rapidité, une solution contenant 3 gr. 5 de *chloral*. L'expiration devient plaintive. Au bout de 25 minutes, pendant lesquelles le chien n'a présenté qu'un hypnotisme assez léger, la température a diminué de 0° 3 ; On fait une deuxième prise de sang artériel égale à la première.

Ce sang fournit 72, 25 0/0 de gaz eontenant :

| | |
|---|---|
| $CO^2$ . . . . . . . . . . . | 49,25 |
| O. . . . . . . . . . . . . | 19,75 |
| Résidu. . . . . . . . . . . | 3,25 |

3° On se décide à plonger l'animal dans le sommeil anesthésique. Pour cela, on lui injecte, en une demi-heure, 5 grammes de *chloral* en solution dans les vaisseaux.

L'expiration plaintive cesse ; on obtient un calme parfait et une insensibilité complète ; 20 respirations par minute ; la température descend encore de 0° 6. 40 minutes après le début de cette troisième phase de l'expérience, on retire encore 20 centimètres cubes de sang de l'artère fémorale.

Ce sang contient 70, 75 pour 100 de gaz, se répartissant ainsi :

| | |
|---|---|
| $CO^2$ . . . . . . . . . . . | 46,50 |
| O. . . . . . . . . . . . . | 21,50 |
| Résidu. . . . . . . . . . . | 3,75 |

4° 20 minutes plus tard, la sensibilité reparait à la cornée, l'expiration redevient plaintive. On prend la résolution de replonger l'animal dans l'anesthésie chloralique et de l'y maintenir un certain temps. Dans ce but, on pousse encore à l'intérieur des veines 7 gr. de chloral en une demi-heure. La température rectale baisse encore de 1°.

Quatrième prise de 20 centimètres cubes de sang artériel. Ce sang donne 65, 75 0/0 de gaz, savoir :

| | |
|---|---|
| $CO^2$ . . . . . . . . . . . | 41,75 |
| O. . . . . . . . . . . . . | 20,50 |
| Résidu. . . . . . . . . . . | 3,50 |

L'animal se remet parfaitement de cette longue épreuve ; mais il meurt trois jours plus tard d'une hémorrhagie qui s'est déclarée dans la plaie de la cuisse.

Ce chien a donc passé successivement de l'état normal dans l'hypnotisme ; à cette période, le chien aurait pris la fuite si on l'avait délié ; puis, de l'hypnotisme, il a été plongé dans le sommeil anesthésique, où il a été maintenu pendant une heure 20 minutes. Or, si l'on examine le rapport $\frac{CO^2}{O}$ aux différentes phases de l'expérience, on observe que, pendant l'hypnotisme, ce rapport grandit comme dans les expériences IX et X ; de 2,30, à l'état

normal, il devient 2,49; tandis que ce rapport diminue à partir du moment où s'établit le sommeil anesthésique; de 2,30, à l'état normal, il devient successivement 2,16 et 2,03.

Par conséquent, nous admettons que la cause des différences, que nous avons observées en calculant le rapport $\frac{CO^2}{O}$ dans les gaz du sang artériel, réside dans la dose de chloral introduite à l'intérieur des vaisseaux. Les doses faibles, simplement hypnotiques, produisent une augmentation relative de l'acide carbonique dans le sang artériel ; les doses anesthésiques produisent, au contraire, une diminution de l'acide carbonique et une augmentation de l'oxygène.

Ce qui est vrai pour le chloral l'est sans doute pour l'éther et le chloroforme. Nous serions ainsi en possession de la clef pour expliquer la différence des résultats obtenus par M. Bert et MM. Mathieu et Urbain. On alléguera probablement qu'un observateur ne peut pas confondre le sommeil chloroformique avec une apparence de sommeil. Mais nous répondrons que l'on est exposé à se tromper sur certains sujets (chiens notamment) qui affectent un calme profond, quand ils sont solidement contenus, et qui ne sont pas pour cela dans cette période d'anesthésie où la température baisse avec une grande rapidité.

*La diminution de l'acide carbonique dans le sang artériel ou du rapport $\frac{CO^2}{O}$ est indépendante de la ventilation pulmonaire.*

Dans l'anesthésie, le rythme de la respiration et l'amplitude des mouvements respiratoires sont habituellement modifiés. Nous nous sommes demandé si les modifications

de la ventilation pulmonaire ne seraient pas capables de produire les changements que nous avons observés dans la composition des gaz du sang.

Pour résoudre cette question, nous formons le projet d'entretenir artificiellement la respiration, afin de lancer dans le poumon, quelle que soit la dose de chloral introduite dans le sang, le même volume d'air, avec la même vitesse, dans l'unité de temps. Mais, pour cela, il faut agir sur des animaux dont la moelle cervicale est sectionnée; aussi est-il nécessaire de connaître préalablement l'influence que la section de la moelle épinière et la respiration artificielle exercent sur la composition des gaz du sang et des gaz expirés, avant d'étudier l'influence que le chloral exerce sur la respiration et les échanges nutritifs.

On entreprend donc l'expérience suivante :

Expérience XII. — Le sujet est un gros chien, pesant 33 kilog. On fixe une canule dans sa trachée et on met à nu les vaisseaux fémoraux.

Trois quarts d'heure après la trachéotomie, on prend la température rectale, on recueille les gaz expirés (vingt respirations par minute), et on retire 20 centimètres cubes de sang de l'artère fémorale.

On extrait du sang 50 0/0 de gaz. On les analyse en même temps que ceux de la respiration.

| GAZ DU SANG (POUR 100) | | GAZ EXPIRÉS (POUR 100 VOL.) | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$ . . . . . . . | 25 | $CO^2$ . . . . . . . | 8,46 |
| O. . . . . . . . . | 21,5 | O. . . . . . . . . | 15,87 |
| Résidu . . . . . | 3.5 | Résidu. . . . . | 75,66 |
| $\frac{CO^2}{O} = 1,11$ | | $\frac{CO^2}{O} = 1,72$ | |

On pratique ensuite la section de la moelle épinière dans l'espace atloïdo-occipital, et on entretient la respiration, à l'aide

d'un soufflet mû régulièrement par la vapeur (seize coups par minute).

Au bout d'une heure, la température rectale n'a baissé que de 0° 1. On fait une prise de 20 centimètres cubes de sang artériel, et on recueille un plein sac de gaz expirés.

Le sang fournit 54 0/0 de gaz. L'analyse donne :

| GAZ DU SANG | | GAZ EXPIRÉS | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . . | 32,5 | $CO^2$ . . . . . . . | 2,88 |
| O. . . . . . . | 18,5 | O. . . . . . . . | 18,75 |
| Résidu. . . . . | 3, | Résidu. . . . . . | 78,36 |
| $\frac{CO^2}{O} = 1,75$ | | $\frac{CO^2}{O} = 1,41$ | |

Cette expérience nous apprend que la section de la moelle épinière et la respiration artificielle s'accompagnent, après une heure environ : 1° d'une accumulation de l'acide carbonique et d'une diminution de l'oxygène dans le sang artériel ; 2° d'une diminution de l'acide carbonique exhalé et d'une augmentation relative de l'oxygène absorbé par le poumon.

Que se passe-t-il lorsqu'un chien préparé comme le précédent reçoit du *chloral* en injections veineuses ?

EXPÉRIENCE XIII.— Chien du poids de 28 kilog. ; trachéotomie ; dénudation des vaisseaux fémoraux.

Quand l'animal est redevenu calme (vingt et une respirations par minute), on prend sa température rectale; on recueille les gaz qu'il expire, et on puise 30 centimètres cubes de sang dans son artère fémorale. Pression artérielle = $0^m$ 116 Hg.

Cette première partie de l'expérience donne pour résultats :

| GAZ DU SANG (57,32 °/₀) | | GAZ EXPIRÉS (POUR 100 VOL.) | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$. . . . . . | 34, | $CO^2$. . . . . . | 3,44 |
| O. . . . . . . . | 20,16 | O. . . . . . . . | 17,10 |
| Résidu. . . . . | 3,16 | Résidu. . . . . | 79,15 |
| $\frac{CO^2}{O} = 1,68$ | | $\frac{CO^2}{O} = 0,92$ | |

On sectionne ensuite la moelle cervicale; on entretient artificiellement la respiration; puis on injecte à diverses reprises 11 grammes de chloral en solution dans 44 grammes d'eau, c'est-à-dire une dose proportionnellement anesthésique. Le cœur, qui est d'abord lent, se précipite beaucoup ; le pouls est faible; en 50 minutes, la pression artérielle tombe à 0m 020 Hg ; la température descend rapidement. Le sang s'écoule rutilant de l'artère, en formant un jet saccadé haut de 2 centimètres.

On retire 30 centimètres cubes de sang et on recueille en même temps les gaz qui reviennent du poumon.

Les manipulations terminées, on obtient :

| GAZ DU SANG (42,66 %) | | GAZ EXPIRÉS (POUR 100 VOL.) | |
|---|---|---|---|
| $CO^2$ | 21,33 | $CO^2$ | 1,94 |
| O | 18,33 | O | 19,90 |
| Résidu | 3,00 | Résidu | 78,15 |
| $\frac{CO^2}{O} = 1,16$ | | $\frac{CO^2}{O} = 2,15$ | |

Le sujet meurt quelques minutes après la seconde prise de sang ; il résiste moins bien au chloral qu'un sujet dont la moelle est intacte.

Si on compare les résultats de cette expérience à ceux de l'expérience précédente, on constate que la diminution du rapport $\frac{CO^2}{O}$ dans le sang, chez l'animal chloralisé, est indépendante des modifications de la ventilation pulmonaire. La diminution absolue de la quantité d'acide carbonique et l'augmentation relative de la quantité d'oxygène dans le sang artériel sont donc bien des effets qui appartiennent aux anesthésiques.

En rapprochant les chiffres de l'oxygène dans les produits de l'expiration et dans les gaz du sang artéri l, on est frappé de voir que l'augmentation de l'oxygène dans le sang artériel des animaux endormis par les anesthésiques coïncide avec une diminution dans l'absorption de ce gaz au niveau de la surface pulmonaire. Ce fait ne peut

tenir qu'à un ralentissement des oxydations dans le réseau capillaire général.

Effectivement, si l'on extrait les gaz du sang veineux avant et pendant l'éthérisation, on constate que l'acide carbonique est en proportion moins considérable au moment de l'anesthésie.

Dans un premier cas, nous avons trouvé 51,33 d'acide carbonique dans le sang veineux, à l'état normal, et 43,33 seulement, après 55 minutes d'éthérisation ayant entraîné un abaissement de température de 1°,1. Dans un second cas, il y avait 48,5 d'acide carbonique à l'état normal et 33,50 pendant l'éthérisation. Celle-ci avait duré 35 minutes et avait déterminé un abaissement de température de 1°,4.

La combustion du carbone diminuant dans le réseau capillaire général, il en résulte une économie d'oxygène, et il faut croire que celle-ci surpasse le ralentissement qu'éprouve l'absorption de ce gaz dans le poumon, puisque l'oxygène s'accumule dans le sang artériel, en dépit des modifications que subissent les échanges pulmonaires.

Si l'on songe que, d'une part la combustion du carbone diminue dans le réseau général et que d'autre part l'absorption du principe comburant est ralentie, on s'explique très bien que le chiffre de l'acide carbonique baisse dans les produits de l'exhalation pulmonaire et dans le sang.

Ainsi toutes les modifications que nous signalons dans ces deux derniers paragraphes s'enchaînent parfaitement et s'expliquent les unes par les autres.

Le ralentissement des combustions organiques, chez les animaux qui ont franchi la période d'excitation de l'anes-

thésie, n'est plus maintenant une hypothèse ou une simple induction; il nous paraît nettement ressortir de l'étude simultanée et comparative des gaz de la respiration et des gaz du sang.

La diminution de l'oxygénation du sang et des oxydations organiques n'est assurément pas la seule cause du refroidissement dans l'anesthésie; autrement l'abaissement de la température serait en rapport avec la diminution de l'acide carbonique. Or, on est loin d'observer cette relation. Sur tel animal on notera un abaissememnt total de la température de 1°, 9 avec une diminution de 0, 80 0/0 dans l'acide carbonique du sang artériel, tandis que, sur tel autre on notera seulement un refroidissement de 0° S avec une diminution de 11,87 0/0 dans l'acide carbonique du sang. Tel animal se refroidira de 2°,9 et ne rejettera par le poumon que 0,09 0/0 d'acide carbonique de moins qu'à l'état normal, tandis que tel autre se refroidira de 2°,7 en rejetant 1,54 0/0 d'acide carbonique de moins par la surface pulmonaire.

Ces modifications jouent néanmoins un rôle fort important dans la production du refroidissement, ainsi que Scheinesson l'a demontré pour le chloroforme.

Les causes accessoires ont une importance variable suivant les anesthésiques. Tel est le cas du rayonnement par la surface cutanée que l'on a invoqué souvent. Si l'agent producteur du sommeil entraîne une forte dilatation du système capillaire général (chloral, éther), une quantité plus considérable de sang viendra se refroidir au contact de l'atmosphère ambiante et des corps extérieurs. Si, au contraire, l'agent anesthésique s'accompagne d'un resserrement des capillaires cutanés (chloroforme), la masse du

sang abandonnera moins de chaleur aux corps extérieurs au sujet.

Nous citerons encore l'inégalité de la perte de chaleur que les sujets éprouveront du côté de la surface pulmonaire par la vaporisation de l'agent anesthésique. Le chloral étant peu volatil ne s'éliminera presque pas par la surface pulmonaire et ne soustraira pas à cette surface une grande quantité de calorique pour passer à l'état de vapeur. Il en sera autrement de l'éther et du chloroforme; et ces deux corps ayant un pouvoir calorifique différent, il est certain que l'éther absorbera plus de chaleur que le chloroforme en s'échappant de la profondeur du poumon.

Nous ne parlerons pas de l'influence de la résolution musculaire que beaucoup d'auteurs mettent en avant avec raison, parce que c'est en grande partie à elle que nous attribuons la diminution de l'$CO^2$ que nous regardons comme une cause principale.

Nous conclurons donc de la manière suivante :

1° L'anesthésie s'accompagne d'un abaissement de la température animale.

2° Cet abaissement est la résultante de plusieurs causes, savoir : une cause principale, constante pour tous les anesthésiques, qui est la diminution de l'absorption de l'oxygène et de la production de l'acide carbonique; des causes secondaires, telles que l'augmentation du rayonnement par la surface du corps et par l'exhalation pulmonaire, qui varient avec les anesthésiques.

# TROISIÈME PARTIE

## MODE D'ACTION DU CHLORAL

SOMMAIRE. — Revue historique et critique sur le mode d'action du chloral. — Expériences nouvelles faites sur les animaux et sur les végétaux pour déterminer le mode d'action du chloral. — Le chloral se décompose dans l'économie animale en chloroforme et formiates alcalins.

## CHAPITRE PREMIER

### REVUE HISTORIQUE ET CRITIQUE SUR LE MODE D'ACTION DU CHLORAL

Tout le monde connaît l'histoire de l'introduction du chloral en physiologie et en thérapeutique.

O. Liebreich, sachant que le chloral se décompose au contact des alcalis en formiates et en chloroforme, d'après la formule

$$C^4 H Cl^3 O^2 + NaO, HO = C^2 HCl^3 + C^2 HO^3, NaO,$$

supposa *a priori* que les alcalis du sang produiraient une réaction identique, et que le chloral, introduit dans

les vaisseaux d'un animal, amènerait le sommeil par le chloroforme qu'il abandonnerait peu à peu en circulant avec le sang. L'expérimentation réalisa les prévisions de Liebreich : les animaux auxquels il administra de l'hydrate de chloral s'endormirent; aussi s'empressa-t-il d'annoncer à la Société de médecine de Berlin (juin 1869) et à l'Institut de France (août 1869) le magnifique résultat de ses expériences. On pressent l'émotion que causa la découverte d'un nouvel agent anesthésique. On répéta de toutes parts les expériences de Liebreich ; on obtint les mêmes résultats, mais partout on ne les expliqua pas de la même façon.

Sur le mode d'action du chloral, il se forma d'abord deux camps bien tranchés.

Dans l'un, on se déclara pour le dédoublement du chloral en chloroforme et acide formique, et cette opinion était basée sur des arguments d'ordre chimique et d'ordre physiologique.

Richardson[1] perçoit l'odeur du chloroforme dans l'haleine des animaux chloralisés et croit constater que les effets obtenus par l'introduction du chloral et du chloroforme sous la peau sont identiques.

Personne[2] démontre, le premier, que les gaz et les vapeurs qui se dégagent du sang d'un animal chloralisé et traversent un tube chauffé au rouge renferment du chlore et précipitent le nitrate d'argent.

Il paraît impossible à M. Roussin[3] que le chloral ingé-

1 On hydrat of chloral, *med. Times and Gaz.*, 1869 et *American Journal*, 1869, 1870.

2 Sur la transformation du chloral en chloroforme dans l'économie animale, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*, 1869.

3 *Journal de thérapeutique et pharmacie militaires*, 1870.

ré ou absorbé par l'économie d'une manière quelconque, ne se transforme pas dans un temps assez court en formiate alcalin et en chloroforme.

MM. Horand et Peuch[1] obtiennent les mêmes résultats que M. Personne et constatent de plus que les vapeurs de chloral qui se dégagent d'un sang auquel on a ajouté une certaine quantité de cette substance et traversent un tube chauffé au rouge, ne précipitent pas le nitrate d'argent.

M. Byasson, puis MM. Byasson et Follet[2] trouvent les vapeurs de chloroforme même dans l'air expiré par les animaux chloralisés et, allant plus loin encore, décèlent la présence de l'autre composé, le formiate, dans les urines.

Porta[3] considère l'action du chloral comme due principalement au développement du chloroforme.

Offret[4] perçoit l'odeur du chloroforme dans l'haleine des malades à qui il a administré du chloral.

Enfin Lissonde[5] observe le même fait sur les animaux et, reprenant les expériences de Personne, Byasson et Follet, conclut que « l'hydrate de chloral, introduit dans l'organisme, fournit du chloroforme, dont une partie s'échappe par le poumon, l'autre par l'urine, à l'état de chlorure. »

J'omets encore assurément quelques partisans de la décomposition du chloral en chloroforme et formiate.

[1] Du chloral, recherches sur ses antidotes, *Société de méd. de Lyon*, 1872.

[2] Hydrate de chloral, trichloracétate de soude, 1871 ; note sur l'éther formique, *Acad. des sciences*, 1872 ; dédoublement de l'hydrate de chloral sous l'influence combinée de la glycérine et de la chaleur, *Acad. des sciences*, 1872.

[3] Cité par Cantani, *Manuale di materia medica*, etc..., p. 349.

[4] Considérations sur le chloral. Thèse de Paris, 1872.

[5] Du chloral hydraté, étude chimique, physiologique et thérapeutique. Thèse de Paris, 1874.

Dans le camp opposé, formé surtout de médecins, on voulut conserver au chloral son individualité propre ; on se refusa à le regarder comme un chloroforme déguisé qui se dépouillerait de son travestissement au contact du sang, en s'appuyant aussi sur des considérations chimiques et physiologiques.

Demarquay[1] s'élève le premier, en France, contre les idées de Liebreich ; il indique que le chloral s'exhale en nature par les poumons, et que le sommeil chloralique est léger et ne ressemble en rien à celui du chloroforme.

L. Labbé et Goujon[2] ne trouvent l'odeur du chloroforme ni dans le sang ni dans l'haleine, et regardent comme un fait à prouver l'identité des effets physiologiques du chloral et du chloroforme, identité qui devrait pourtant exister si le chloral se transformait en chloroforme. M. Labbé ne comprend pas non plus que la proportion de chloroforme qui se dégage d'un gramme de chloral (72,20 pour 100) soit capable de produire les effets de cette dernière substance, c'est-à-dire le sommeil.

M. Gubler[3] est un des médecins qui se sont le plus énergiquement élevés contre la théorie de Liebreich. Chimiquement, il refuse aux bicarbonates alcalins le pouvoir d'opérer la transformation moléculaire du chloral, et *a fortiori* aux carbonates alcalins du sang qui sont associés à l'albumine, car cette dernière substance, d'après

1 Action physiologique du chloral sur l'homme et les animaux, *Acad. des sc. de Paris*, 1869.

2 *Gaz. des hôpitaux*, 1869 et article Chloral du *Dict. encycloped. de sc. méd.*, par L. Labbé.

3 Cours à la Faculté de médecine, 1872-73. Effets physiol. de l'hydr. de chloral, etc., *Journ. de pharmacie et de chimie*, t. XVIII, et thèse de M. John Faure. Paris, 1870.

M. Gubler, invisque le chloral et le préserve de l'action des alcalis. En outre, il croit le sang incapable de décomposer le chloral à cause de sa faible alcalinité, qui est plutôt latente que réelle. Physiologiquement, le professeur de thérapeutique de la Faculté de Paris distingue nettement les effets du chloral de ceux du chloroforme ; les premiers seraient hypnotiques, les seconds, anesthésiques. Sans discuter ici l'opinion de M. Gubler, nous dirons que M. Lissonde n'a pas vu que l'albumine mît obstacle au dédoublement du chloral, en présence des alcalis.

Liégeois et Giraud-Teulon n'ont pas remarqué que les effets anesthésiques du chloroforme vinssent s'ajouter aux effets du chloral ; ainsi l'inhalation du chloroforme par un malade chloralisé, au lieu d'augmenter le sommeil, produit une vive excitation.

Hermann [1] ne doute pas de l'élimination du chloral en nature par les reins. M^lle Tomascewich a entrepris sous sa direction des recherches qui ont démontré, en même temps, l'absence du chloroforme dans les urines.

Cl. Bernard [2] s'inscrit aussi contre la décomposition. Dans ses leçons sur les anesthésiques, il dit : « Nous sommes porté à penser que le chloral agit par lui-même et non en se dédoublant et en donnant naissance à du chloroforme. L'haleine des animaux chloralisés ne sent jamais le chloroforme ; elle exhale au contraire très nettement l'odeur de melon si caractéristique du chloral. » Et plus loin : « Nous ne saurions admettre physiologiquement la théorie qui ne veut voir dans l'action du chlo-

[1] *Lehrbuch der experimentellen Toxicologie*, 1874.
[2] Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie, p. 310, 311. Paris, 1875.

ral que le résultat du chloroforme produit par dédoublement au sein de l'économie ; les symptômes produits par l'action soit du chloral simple, soit du chloral combiné aux anesthésiques ou aux hypnotiques, ne permettent pas d'établir cette assimilation. »

Cl. Bernard ajoute même que les recherches chimiques n'ont donné que des résultats négatifs, et que les réactions obtenues par M. Personne pouvaient aussi bien être mises sur le compte du chloral que sur celui du chloroforme.

M. Vulpian[1] accepte le dédoublement du chloral en chloroforme et acide formique, et se déclare partisan de la théorie chimique de Liebreich ; mais il n'admet pas la théorie physiologique du rénovateur du chloral. « Autre chose, dit M. Vulpian, est de démontrer que ce dédoublement se produit et de prouver que c'est par ce mécanisme que se produit l'anesthésie. » Il n'a jamais considéré la théorie allemande comme exacte. « Si le dédoublement a lieu, ajoute-t-il, il se fait bien certainement avec une assez grande lenteur. Or, comment expliquer, à l'aide de cette théorie, l'anesthésie pour ainsi dire foudroyante que l'on détermine par les injections intraveineuses de chloral ? Admettra-t-on que, dans ce cas, le dédoublement s'effectue très rapidement ? Mais s'il en était ainsi, il devrait s'échapper par la respiration des bouffées de chloroforme. »

Nous reviendrons plus loin sur l'opinion de M. Vulpian ; pour le moment, nous nous bornerons à faire remarquer qu'elle porte à trois le nombre des théories sur le mode d'action du chloral.

[1] Cours fait à la Faculté de Paris, 1874, publié en 1875.

Jusqu'à présent, nous avons signalé les auteurs qui ont, au point de vue chimique, admis le dédoublement du chloral en chloroforme et en acide formique et ceux qui l'ont repoussé. Il faut parler maintenant des expérimentateurs qui admettent le passage d'une partie du chloral en nature dans l'urine (von Mering et Musculus [1]), tandis que l'autre partie se combinerait avec un composé organique et s'éliminerait sous la forme d'acide urochloralique. Falck ne trouve que l'acide urochloralique dans l'urine des chiens qui ont reçu du chloral dans les veines, et il nie la possibilité du dédoublement du chloral par le sang, attendu qu'une solution de potasse au centième est incapable de produire ce résultat.

Enfin, sur la question de savoir si le chloral agit comme le chloroforme, à la liste des partisans du dédoublement nous ajouterons Ranke[1] qui, ayant obtenu à la suite de l'injection d'une solution de chloral (10/100) dans l'artère fémorale de la contracture des muscles correspondants, comme après les injections de chloroforme, conclut à l'identité d'action des deux substances.

M. Byasson pense que le chloral possède une action propre que l'on peut regarder comme la résultante des actions du chloroforme et de l'acide formique créés lentement au sein de l'organisme.

Lawrence, Turnbull et Lissonde se rangent à cette opinion et admettent, avec M. Byasson, que l'acide formique participe peut-être à l'anesthésie. Mais M. Per-

[1] *Berichte der deutsch chemischen Gesellschaft*, 1875 .

[2] Analyse du *Centralblatt*, 1877.

sonne a vu que cet acide était inactif même à la dose de 5 grammes.

En résumé, on est loin de s'entendre sur le mode d'action du chloral.

Sur la question chimique, les uns admettent le dédoublement en chloroforme et acide formique, d'autres le repoussent purement et simplement, et enfin quelques auteurs croient à une véritable combinaison du chloral avec un composé organique.

Sur le terrain physiologique, nous trouvons également trois interprétations différentes. Le chloral produirait le sommeil comme chloral, ou bien par le chloroforme qu'il fournit au contact du sang, ou encore par le chloroforme et l'acide formique qui apparaissent simultanément dans les mêmes conditions.

Il en résulte une grande incertitude sur la solution à donner aux questions suivantes :

1° Le chloral se dédouble-t-il dans le torrent circulatoire ?

2° Dans la négative, se combine-t-il avec un composé organique avant son élimination ?

3° Dans l'affirmative, produit-il l'anesthésie par le chloroforme qu'il fournit ?

4° Ses effets anesthésiques sont-ils spéciaux ou bien expriment-ils la résultante des effets propres au chloroforme et à l'acide formique ?

Malgré les nombreux travaux qui furent entrepris à ce sujet, et malgré les noms considérables qui s'y trouvent associés, nous croyons qu'il y a place pour des recherches faites avec des procédés nouveaux.

Un fait nous a frappé, c'est la divergence des résultats obtenus par les expérimentateurs qui ont voulu résoudre ces questions à l'aide de la chimie.

Puisque les réactifs chimiques donnent des résultats aussi incertains, pourquoi ne pas recourir aux réactifs physiologiques, les animaux et les plantes ?

On a bien songé avant nous à se servir des réactifs physiologiques animaux ; mais il est étonnant de voir que les expérimentateurs qui ont parlé pour ou contre le dédoublement du chloral ne se soient pas enquis expérimentalement de l'action de l'un et de l'autre des corps qui résultent ou résulteraient du dédoublement.

Ainsi M. Lissonde dit à la page 65 de sa thèse : « Il est très-probable que l'acide formique, se produisant en même temps que le chloroforme, dans les mêmes conditions, au sein de l'organisme, ne doit pas rester sans exercer aussi une certaine action. Quelle est son influence, quelle part a-t-il dans les phénomènes qui suivent l'absorption du chloral ? je ne saurais le dire ; mais il se peut fort bien que son action, se joignant à celle du chloroforme, vienne donner à l'ensemble des effets produits une physionomie toute particulière. » M. Lissonde a donc pressenti l'utilité de connaître expérimentalement l'influence de l'acide formique, mais il n'a pas cherché cette influence.

M. Byasson, qui a reconnu plus que personne jusqu'à ce jour la nécessité d'étudier l'action des formiates, n'a pas fait avec ce corps des expériences décisives et exemptes de reproches. Dans une note insérée aux Comptes rendus de l'Académie des sciences, du 29 avril 1872, M. Byasson dit, après avoir affirmé le dédoublement du

chloral : « Voyant que les formiates alcalins n'ont pas d'action bien caractérisée sur l'organisme, nous avons cherché si un corps qui produirait par dédoublement de l'acide formique n'exercerait pas une action marquée. L'éther formique, qui se décompose facilement en présence des alcalins en alcool et formiate, a été choisi ». Il a administré l'éther formique en inhalations ou en injections sous-cutanées, et il a constaté que ses effets n'étaient pas comparables à ceux du chloroforme. Or, il est évident que M. Byasson n'a pas observé dans ses expériences les effets des formiates dégagés de toute action étrangère, puisqu'il a introduit dans l'économie un corps qui, théoriquement, s'est dédoublé en alcool et en formiate.

Nous ajouterons que si M. Byasson, dans les essais antérieurs auxquels il fait allusion dans cette note, « a vu *que les formiates alcalins n'ont pas d'action bien caractérisée sur l'organisme* », cela tient à ce que cet observateur a interrogé des fonctions qui sont peu modifiées par ces agents. Nous espérons fournir plus loin la preuve que le formiate de soude exerce une action bien marquée sur quelques fonctions extrêmement importantes, notamment la circulation.

Les dernières phrases de cette revue historique établissent assez nettement la direction que nous avons imprimée à nos recherches.

Celles-ci se diviseront en deux groupes comprenant chacun les expériences que nous avons faites avec nos deux réactifs physiologiques, les animaux et les végétaux.

Mais avant de rechercher si le chloral anesthésie les animaux par le chloroforme qu'il fournit, il importe de savoir s'il est véritablement anesthésique. Demarquay,

Gubler, Cl. Bernard, Dieulafoy et Krishaber, Ranvier, Byasson, etc., croient que le chloral est surtout hypnotique; il ne serait anesthésique qu'à doses fort élevées et, dans ce cas, entraînerait fatalement la mort. Personne, Labbé et Goujon, Carville, Oré, Lissonde, le regardent comme anesthésique. Carville a montré que, chez le chien chloralé, le cœur ne réagissait plus sous l'influence de l'excitation d'un nerf sensitif. M. Oré a pu, on le sait, pratiquer sur l'homme, endormi par le chloral, des opérations graves sans produire de douleur.

Pour nous, les propriétés anesthésiques du chloral ne font plus doute. Nous avons plongé dans une insensibilité complète des chiens, des ânes et des chevaux. Il nous est arrivé de pratiquer sur quelques-uns de ces animaux de longues vivisections sans la moindre réaction. Nous les entretenions pour cela, pendant plusieurs heures, sous l'influence du chloral; un certain nombre de ces animaux se sont réveillés et ont pu servir plusieurs fois, à quelques jours d'intervalle, à des expériences de physiologie. Quand les sujets sont morts, ils nous ont présenté dans les bronches et la trachée une grande quantité de mucosités roussâtres, spumeuses, lésion que nous avons notée plusieurs fois sur les chiens qui succombaient à l'injection intraveineuse du chloroforme.

Dans la circonstance, ce fait a sa valeur, et on peut l'invoquer en faveur d'une analogie, sinon d'une identité d'action entre le chloral et le chloroforme.

# CHAPITRE II

## EXPÉRIENCES NOUVELLES SUR LE MODE D'ACTION DU CHLORAL

§ I. Expériences faites sur les animaux. — Il est possible, à notre avis, de démontrer à l'aide des réactions physiologiques de l'organisme, que le chloral se dédouble dans le sang en chloroforme et formiates alcalin .

En effet, si l'on produit le sommeil anesthésique, *avec l'ensemble des modifications circulatoires qui caractérisent l'absorption du chloral* en introduisant successivement dans l'économie animale du chloroforme et un formiate alcalin, ne découlera-t-il pas de ce résultat la notion du dédoublement du chloral, et ne posséderа-t-on pas, en même temps, une indication fort importante sur la nature du sommeil chloralique ?

Exposons tous les éléments du problème.

D'abord, il faut que nous connaissions parfaitement l'influence du chloral, du chloroforme et d'un formiate alcalin sur la circulation.

Nous rappellerons simplement les effets du chloral et

du chloroforme qui ont été longuement exposés dans un autre chapitre.

On sait qu'injecté dans le sang, le *chloral* produit les modifications suivantes :

1° Diminution passagère, puis augmentation du nombre des battements du cœur ;

2° Diminution rapide de la pression dans les artères, augmentation dans les veines ;

3° Augmentation graduelle et à la fin considérable de la vitesse diastolique ou constante du cours du sang dans le sartères.

Administré de la même manière et à dose faible, le *chloroforme* s'accompagne :

1° D'une augmentation passagère, puis d'une diminution du nombre des battements du cœur ;

2° D'une augmentation de la pression dans les artères et d'une diminution dans les veines, précédées d'une courte modification en sens inverse ;

3° D'une diminution de la vitesse diastolique du cours du sang dans les artères.

Quand les doses sont fortes, le nombre des battements du cœur s'élève rapidement au-dessus du chiffre normal, la pression diminue dans les artères, augmente dans les veines ; enfin la vitesse constante du cours du sang dans les artères est plus considérable qu'à l'état physiologique.

Quant à l'action du *formiate de soude* sur la circulation, elle est étudiée ici pour la première fois, aussi l'exposerons nous avec un certain développement.

De quelle manière convient-il d'administrer le formiate de soude ?

Pour étudier immédiatement les effets sur la circulation, le meilleur moyen d'administrer le formiate de soude est incontestablement, l'injection intraveineuse. Le formiate est tenu en dissolution dans trois ou quatre fois son poids d'eau. Cette solution est très convenable lorsqu'on veut étudier l'influence des doses faibles.

L'introduction lente ou rapide de la substance, la situation de la veine, qui permet à la matière injectée d'arriver plus ou moins promptement dans le cœur, sont, avec la dose, autant de causes de modifications des effets du formiate sur la circulation, que nous examinerons successivement chez les grands et chez les petits animaux.

Parmi les expériences que nous avons entreprises sur les solipèdes, nous en exposerons plus particulièrement une, faite sur l'âne, qui présente avec une grande netteté les effets du formiate de soude.

9 avril 1878. — Un âne de petite taille est couché et maintenu sur une table. L'hémodromographe et le sphygmoscope de M. Chauveau sont placés sur le trajet d'une carotide ; un second sphygmoscope est fixé sur le bout périphérique de l'artère faciale du même côté. La veine faciale correspondante est dégagée et ouverte ; elle reçoit à demeure une canule par laquelle on poussera à volonté une solution de formiate de soude au cinquième.

On enregistre simultanément la vitesse du cours du sang et la pression dans l'artère carotide, la pression dans la branche de l'artère faciale et les secondes.

On recueille une certaine longueur de tracés suffisante pour juger de l'état normal de la circulation ; puis on injecte dans la veine faciale 8 grammes de formiate de soude. L'injection dure 20 secondes.

15 secondes après la fin de l'injection, on observe les modifications suivantes :

1° *Le nombre des pulsations diminue d'abord de cinq, puis de dix au moins par minute.*

2° *La pression artérielle baisse rapidement dans la carotide et dans les branches périphériques du système artériel.*

3° *La vitesse diastolique ou constante du cours du sang dans la carotide va constamment en augmentant au fur et à mesure que la pression baisse dans le même vaisseau.*

4° *La vitesse systolique augmente pendant cinq minutes après l'injection, puis décroît insensiblement.*

On enregistre ces modifications pendant 30 minutes, puis on se décide à ajouter une nouvelle dose de 8 grammes. L'injection dure 16 secondes. Elle s'accompagne d'un mouvement de défense assez énergique.

Puis on constate : 1° *Une nouvelle augmentation de la vitesse diastolique et une diminution de la vitesse systolique du cours du sang dans la carotide; deux minutes après s'établissent rapidement des modifications en sens inverse;* 2° *une augmentation de la pression artérielle ;* 3° *une élévation du nombre des pulsations (dix à vingt par minute).*

De ces tracés, on peut conclure, qu'à dose faible, le formiate de soude diminue le nombre et la force des contractions du cœur (à part une courte période initiale pendant laquelle la force du cœur est comme surexcitée par cet agent), et produit un écoulement plus rapide et plus considérable du sang des artères dans les veines, c'est-à-dire une dilatation du système capillaire ; tandis qu'à dose plus forte, le formiate de soude excite les contractions du cœur, de sorte que l'effet vaso-dilatateur qu'il exerce sur la périphérie du système circulatoire est en partie contre-balancé par son influence sur l'organe centrale.

Nous n'avons pas multiplié les doses jusqu'à l'intoxication chez les solipèdes; nous avons poursuivi cette étude sur le chien.

Il faut distinguer, chez cet animal, les effets des doses

faibles, des doses fortes et des doses toxiques. Les doses fortes et toxiques peuvent être graduées ou massives.

Quand on injecte dans la jugulaire d'un chien pesant de 10 à 15 kilogrammes une faible dose de formiate de soude (1 gr. 1/2 environ), et qu'on répète cette injection deux à trois fois, à cinq ou dix minutes d'intervalle, on observe, sur les tracés manométriques de la carotide, les modifications suivantes : 16 à 18″ après la fin de la première injection, le cœur se précipite, le nombre des pulsations augmente du simple au double; néanmoins la pression artérielle subit une chute très marquée qui dure 15 à 20 secondes ; la pression s'élève ensuite graduellement et, pendant quelques secondes, durant lesquelles l'animal se livre à des mouvements de défense, elle devient plus forte qu'à l'état normal. En même temps le nombre des pulsations diminue de cinq à six par minute. Enfin la pression se met à baisser avec beaucoup de lenteur ; cette chute n'est bien sensible que trois à quatre minutes après l'injection. De plus, le cœur tend à prendre son rythme physiologique.

Si l'on pousse une deuxième injection de 1 gr. 1/2, les effets immédiats sont moins accusés qu'à la suite de la première, mais ils sont de même nature. Le cœur se précipite d'abord, puis se ralentit, tout en conservant un nombre de pulsations supérieur au nombre physiologique. C'est surtout à partir de l'introduction de cette seconde dose que la pression artérielle baisse franchement et d'une manière durable, malgré la précipitation du muscle cardiaque. Les pulsations sont évidemment plus faibles, et les changements de pression liés à la respiration beaucoup moins prononcés; aussi les tracés

de pression carotidienne deviennent-ils de plus en plus réguliers et uniformes.

Si la dose se convertit graduellement en une dose forte, par trois ou quatre injections successives de 2 gr. à 2 gr. 1/2, à une ou deux minutes d'intervalle, la scène change : le nombre des pulsations cardiaques s'accroît graduellement (de 78 à 140) en éprouvant une oscillation assez brusque après chaque injection; la pression se maintient au-dessus du chiffre où elle était descendue à la suite de l'administration des doses faibles; les pulsations sont de plus en plus petites; l'influence de la respiration se fait de moins en moins sentir sur le tracé de la pression.

Un troisième cas peut se présenter : l'administration d'emblée d'une dose forte (10 à 12 grammes).

Dans ce cas, la pression artérielle s'élève pendant que l'on pousse l'injection, et cette élévation persiste pendant dix minutes ou un quart d'heure ; elle finit par céder, mais avec une grande lenteur et en présentant de temps temps de faibles et courtes augmentations. Le nombre des pulsations se maintient constamment au-dessus du chiffre initial. Dans un cas, il était de 70 à 62 par minutes avant l'administration du formiate, et 15 secondes après l'injection de 11 grammes de cette substance dans la veine jugulaire, il était de 150; au bout de 5 minutes, il était descendu à 72; et 10 minutes plus tard, il n'était plus que de 60. C'est à ce moment que le tracé de la pression accusait une réelle diminution. Enfin, une demi-heure après l'injection, on ne comptait plus que 39 battements du cœur par minutes; puis tout à coup sans cause connue, on en a compté 72.

En somme, les doses massives exercent sur le cœur une grande perturbation : leur effet est tantôt excito moteur, tantôt modérateur ; l'effet excito moteur l'emporte souvent sur l'effet vaso-dilatateur que le formiate exerce en même temps sur les vaisseaux capillaires, effet qui s'accuse, en dépit de l'accroissement du chiffre des pulsations, par une chute de la pression artérielle.

Quand l'animal présente ces phénomènes, il suffit d'injecter une nouvelle dose de formiate pour voir apparaître les effets toxiques.

Prenons un exemple pour préciser les faits. Un chien vigoureux, du poids de 10 kilogrammes, avait reçu en doses fractionnées, 12 grammes de formiate de soude en injection intraveineuse. La pression moyenne s'était légèrement accrue, le nombre des pulsations, d'ailleurs très petites, était passé de 66 à 140 par minute. Tout à coup, on injecte en une seule fois 6 grammes de formiate ; l'injection n'était pas encore achevée que le cœur ralentissait ses contractions, que la pression artérielle baissait rapidement. On ne compte plus que 18 à 20 pulsations par minute ; enfin les pulsations deviennent de plus en plus faibles et en moins de cinq minutes le cœur a cessé de battre.

Il est bon de dire qu'au moment où ces modifications circulatoires s'établissent, la respiration s'altère profondément. L'animal fait d'abord une expiration extrêmement prolongée, puis de très petits mouvements respiratoires séparés par des pauses expiratoires de plus en plus brèves, et finalement, *le thorax s'arrête en expiration, cinquante secondes environ avant la dernière pulsation cardiaque.*

Il arrive que la dose effleure la toxicité. Alors on as-

siste à une très curieuse restauration des mouvements du cœur et de la respiration.

Prenons encore un exemple.

Une chienne, peu vigoureuse, reçoit d'abord 8 grammes de formiate de soude et, un quart d'heure après, 5 grammes du même composé.

Avant la fin de la deuxième injection, la pression artérielle baisse rapidement, les battements du cœur deviennent de plus en plus rares, puis s'arrêtent tout à fait ; l'animal fait une profonde inspiration entrecoupée de quatre à cinq expirations, puis son thorax s'affaisse lentement. On croit que le sujet expire. Cependant au bout de 15 à 20 secondes, le cœur se met à battre faiblement ; vain espoir, il s'arrête encore. Ce second arrêt est plus long que le premier. Les pulsations réapparaissent ; elles sont extrêmement écartées les unes des autres (à raison de 12 par minute); nouvel arrêt, de plus d'une minute; troisième reprise des battements du cœur. Bref, pendant dix minutes, le cœur est entre la vie et la mort. Actuellement les intermittences deviennent plus rares, les arrêts moins prolongés, enfin peu à peu, la pression se relève et le cœur bat régulièrement, mais lentement (45 pulsations par minute).

La respiration est non moins intéressante que la circulation. Nous avons dit qu'au moment où le cœur semblait mourir, le thorax s'affaissait lentement. Cette expiration plus forte qu'à l'état normal est suivie d'une inspiration tellement lente que les mouvements respiratoires durent d'abord une minute à une minute et demie ; si ce n'était le tracé que nous fournit un pneumographe, on croirait le thorax immobile Insensiblement la poitrine récupère

son ampleur initiale; les respirations deviennent graduellement plus fréquentes et finissent par reprendre le rythme et la forme qu'elle présentaient avant l'apparition des phénomènes toxiques.

Au lieu d'être injectées avec lenteur, les doses fortes, mais non toxiques, peuvent être poussées brusquement dans les veines ou même portées directement dans les cavités droites du cœur, à l'aide d'une petite sonde en gomme engagée dans la jugulaire.

De là deux conditions imprimant aux effets qui suivent l'administration du formiate de soude des physionomies différentes.

Si une dose de 6 à 7 grammes est injectée brusquement dans la jugulaire, le cœur se ralentit légèrement, la pression monte un peu dans les artères, puis 12 à 15 secondes après l'injection, la pression baisse rapidement ; les pulsations très petites, se précipitent beaucoup, et, en moins de 20 secondes, la pression est revenue à son niveau primitif.

Si la même dose est portée directement dans le cœur, la pression artérielle tombe subitement; les pulsations qui s'étaient fortement ralenties disparaissent quelquefois pendant 5, 10, 12 secondes, puis elles réapparaissent, d'abord lentes et écartées l'une de l'autre, ensuite tellement précipitées qu'il est presque impossible de les compter ; enfin le nombre des contractions cardiaques diminue insensiblement, et au bout de deux à trois minutes il a diminué d'un tiers. Ainsi un chien présentait 124 pulsations par minute ; on porte dans son cœur 6 gr. de formiate de soude ; 30 secondes après, on compte 264 pulsations ; 4 minutes plus tard, on n'en compte plus que 90.

Si l'on administre une seconde dose massive par le même procédé, les effets cardiaques sont encore plus prononcés.

Telle est, brièvement exposée, l'influence que le formiate de soude exerce sur la circulation, chez le chien. En rapprochant ces résultats de ceux que nous avons obtenus sur les grands animaux, on peut en déduire les conclusions suivantes :

1° A faible dose, le formiate de soude ralentit le cœur, détermine la dilatation des capillaires, l'abaissement de la pression artérielle et l'augmentation de la vitesse diastolique ou constante du sang dans les vaisseaux centrifuges.

2° A dose forte, il provoque une accélération du cœur, une diminution de l'énergie des systoles, un abaissement de tension et une augmentation de vitesse dans les artères moins considérables qu'à dose faible.

3° Injecté brusquement et à dose forte dans le cœur, il produit le ralentissement et même l'arrêt de l'organe. Ces troubles se réparent d'autant plus vite que la dose est moins considérable. Si l'animal a déjà reçu une grande quantité de formiate, l'arrêt peut être définitif. Dans ce cas, il survient toujours après l'arrêt de la respiration.

Si l'on compare ces effets à ceux du chloroforme et du chloral, on s'aperçoit qu'ils ne ressemblent absolument ni aux uns ni aux autres. Néanmoins, on ne peut s'empêcher de leur trouver de grandes analogies avec ceux du chloral, surtout quand il s'agit de doses faibles ou de doses fortes portées rapidement dans les cavités du cœur. Ainsi le ralentissement du cœur, l'abaissement de la pres-

sion, l'augmentation de la vitesse dans les artères par les doses faibles, l'irrégularité du rythme cardiaque par les doses fortes, l'arrêt du cœur de la respiration, la restauration possible de l'un et de l'autre, rappellent singulièrement les phénomènes qui suivent l'administration intraveineuse du chloral, de sorte que l'on serait tenté de croire que ces phénomènes, dans la chloralisation, sont dus principalement au formiate qui prend naissance dans l'économie.

Mais, nous le répétons, il n'y a pas identité d'action ; autrement dit, le chloral a une physionomie particulière. Comment pourrait il en être autrement ? En admettant comme fondée la théorie du dédoublement, celui-ci ne s'opère pas immédiatement et dans toute la masse du chloral injecté. Le chloral est promené un certain temps dans le système circulatoire pendant lequel il imprime aux fonctions des troubles spéciaux.

L'important, à notre avis, n'est donc pas de chercher, pour affirmer ou infirmer la théorie du dédoublement, une *identité complète* ou des *différences* entre les effets du chloral et ceux du formiate de soude ou du chloroforme, mais bien de chercher si les modifications circulatoires produites par la chloralisation présentent ou ne présentent pas la résultante des modifications qui sont l'apanage du chloroforme et du formiate.

Dans cet ordre d'idées, nous avons injecté séparément et successivement dans les veines de grands et de petits animaux le chloroforme et le formiate qui seraient fournis par une dose anesthésique de chloral et nous avons enregistré les effets de ces injections sur le cœur, la pression et la vitesse du sang dans les artères; en d'autres

termes, nous avons fait la *synthèse* du chloral à l'intérieur des vaisseaux.

Voici ce que nous avons observé, dans un cas où nous nous proposions d'interroger la partie périphérique du système circulatoire.

Un âne est couché sur la table d'expériences. On découvre l'artère et la veine digitales d'un membre antérieur ; on fixe un sphygmoscope sur le bout central de la première, et un autre sur le bout périphérique de la seconde. On enregistre simultanément la pression qui règne dans ces deux vaisseaux. Lorsqu'on a obtenu une certaine longueur de tracé, on pousse 3 centimètres cubes de chloroforme dans une veine digitale du membre postérieur.

Deux secondes après l'injection, le tracé de la pression artérielle commence à se rapprocher de la ligne d'abscisse, c'est-à-dire à baisser ; au contraire, le tracé de la pression veineuse s'élève. Deux minutes après la première injection, on en pousse une seconde de 2 centimètres cubes. La pression artérielle se relève légèrement, mais reste néanmoins au-dessous de la pression initiale ; la pression veineuse est toujours forte. On pousse enfin une troisième injection de 2 centimètres de chloroforme, deux minutes après la seconde ; la pression artérielle monte rapidement au-dessus de sa valeur normale.

On profite de ce moment pour injecter 8 grammes de formiate de soude en solution dans 32 grammes d'eau. L'animal fait quelques mouvements de défense, et, en moins de deux secondes, la pression baisse rapidement dans les artères, tandis qu'elle subit une augmentation assez brusque dans les veines.

L'injection du formiate de soude a donc eu pour résultat de ramener aux modifications circulatoires du chloral celles qui avaient été produites par le chloroforme.

Dans une autre expérience, nous voulions étudier les modifications de la pression et de la vitesse du sang dans l'artère carotide. Pour cela, on fixe l'hémodromographe de M. Chauveau sur la carotide d'un cheval préalablement couché sur une table. Une veine digitale est découverte et reçoit une canule qui permettra d'introduire dans le système circulatoire le chloroforme et le formiate de soude.

On injecte en deux fois 6 centimètres cubes de chloroforme mélangés à 6 volumes d'eau.

A la suite de la première injection, la pression baisse, la vitesse systolique et la vitesse diastolique augmentent légèrement. Une minute et demie à deux minutes après la seconde injection, la pression devient plus forte que la pression initiale, les vitesses systolique et diastolique diminuent. On le constate aisément en comparant, sur la figure 12, les tracés 2 et 2′ avec la ligne d'abscisse, et les *minima* des pulsations de vitesse des tracés 3 et 3′ avec la ligne du zéro vitesse prolongée. A ce moment, on pousse 12 grammes de formiate de soude avec lenteur dans la veine digitale. Peu à peu la pression dans la carotide s'abaisse et, au bout de dix minutes, elle est descendue au-dessous de la pression normale; la vitesse systolique et surtout la vitesse diastolique se sont accrues; elles sont revenues à leur valeur primitive, puis l'ont dépassée. On injecte encore 8 grammes de formiate de soude : la pression artérielle baisse de plus en plus, tandis que la vitesse augmente proportionnellement; on

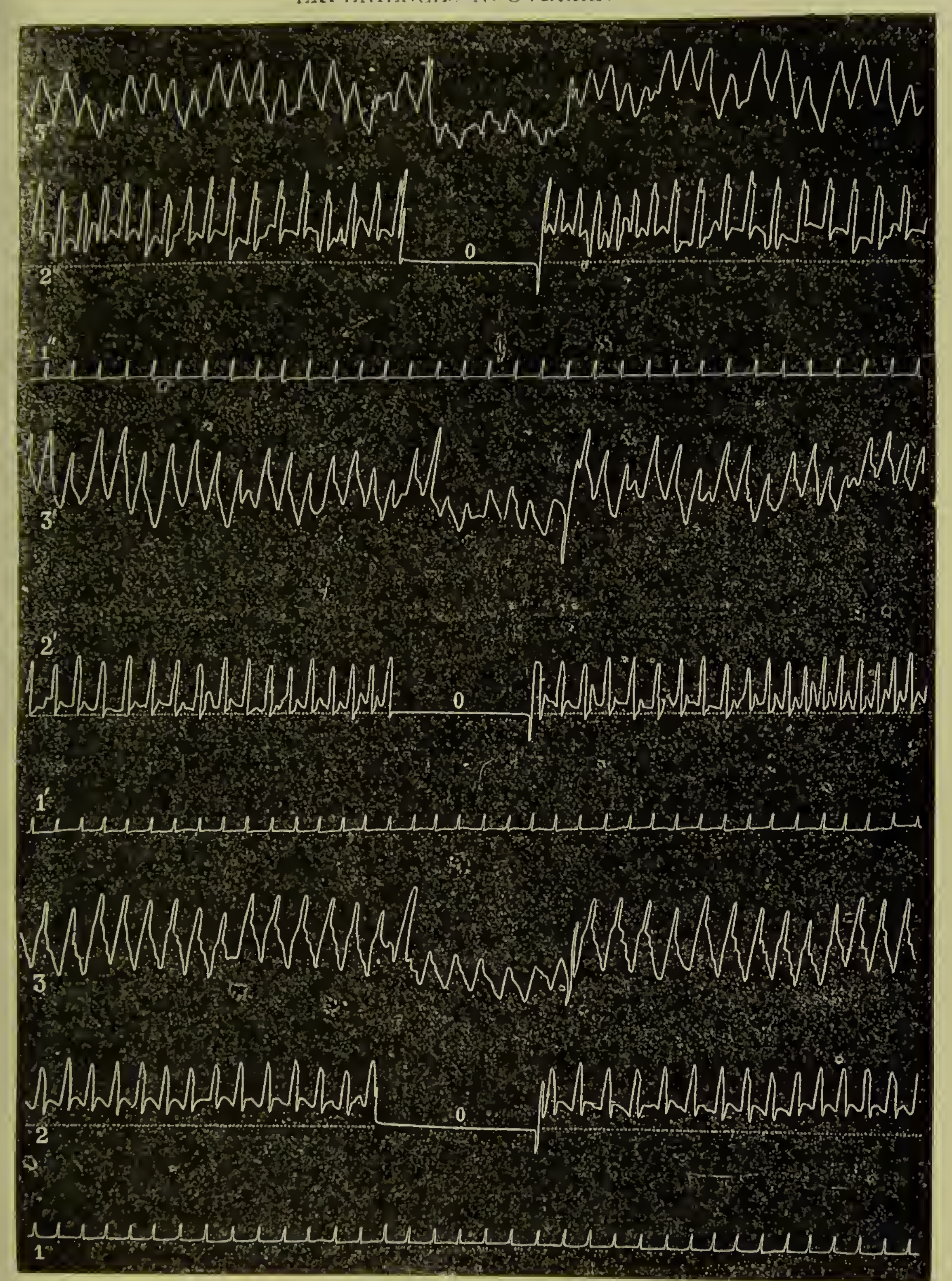



Fig. 12. — *Modifications de la circulation artérielle (pression et vitesse) sous l'influence d'injections successives dans le sang, de chloroforme et de formiate de soude* (synthèse du chloral) (*).

(*) 1, 1', 1'', lignes d'abscisse et secondes; 2, 2', 2'', tracés de la vitesse du cours du

observe même un dicrotisme de vitesse assez marqué (comparez fig. 12, 3, 3′, 3″).

En résumé, les lignes qui représenteraient l'ensemble des modifications de la vitesse et de la pression artérielles se rapprocheraient un instant, puis s'éloigneraient l'une de l'autre sous l'influence du chloroforme, et enfin, se rapprocheraient de plus en plus après l'introduction du formiate de soude, c'est-à-dire que là encore le formiate est venu imprimer à la circulation modifiée par le chloroforme un cachet qui rappelle singulièrement le chloral.

Si l'on cherche l'influence de ces injections successives sur les contractions du muscle cardiaque, on observe que le chloroforme produit d'abord une légère augmentation du nombre des contractions, puis une légère diminution. L'introduction du formiate fait baisser encore davantage le chiffre des pulsations (6 environ par minute), mais bientôt ce chiffre se relève et ne tarde pas à présenter une augmentation de 18 pulsations par minute.

Autrement dit, l'arrivée du formiate a changé le tableau de la circulation et lui a donné rapidement les caractères qui appartiennent à la chloralisation.

Il résulte nettement, pour nous, de la synthèse que nous avons voulu faire, que l'addition du formiate de soude au chloroforme reproduit dans ses traits principaux les modifications circulatoires qui accompagnent l'introduction du chloral dans l'organisme ; par conséquent il

sang dans la carotide du cheval ; 3. 3′. 3″, tracés de la pression et des pulsations dans la carotide.

1, 2, 3, état normal ; 1′, 2′, 3′, modifications après l'injection du chloroforme ; 1″. 2″, 3″, modifications après l'addition du formiate de soude : 0, 0. 0. ligne du zéro vitesse.

est logique d'admettre que le chloral se dédouble bien en formiate et chloroforme dans le torrent circulatoire.

Ce n'était pas assez d'avoir transformé les effets du chloroforme en ceux du chloral par l'adjonction du formiate de soude, nous avons voulu démontrer l'existence du dédoublement en ajoutant les effets du chloral à ceux du formiate de soude. Il est clair que si l'on obtient les troubles circulatoires qui appartiennent aux fortes doses de chloral en injectant une faible dose de cette substance dans les veines d'un chien qui a reçu déjà une assez grande quantité de formiate, on n'aura fait qu'additionner deux effets de même sens. Autrement dit, la petite dose de chloral ajoutée aux doses fortes de formiate sera comme la goutte d'eau qui fait déborder le vase et qui fait apparaître immédiatement les effets presque toxiques du chloral. C'est ce que nous avons cherché et obtenu dans l'expérience suivante :

Un chien avait reçu déjà, en plusieurs injections, 12 grammes de formiate de soude, lorsqu'on se décide à pousser dans sa jugulaire, avec une assez grande rapidité, 2 gr. 1/2 de chloral en solution dans 10 grammes d'eau.

Quinze secondes après l'injection, la pression artérielle s'abaisse brusquement, le cœur s'arrête pendant un quart de minute, puis récupère ses battements. Ceux-ci étaient au nombre de 72 par minute avant l'introduction du chloral; on n'en compte plus que 52 par minute quand la contractilité du cœur se rétablit; mais bientôt (30″ les pulsations se précipitent; on en compte 120, puis 180 et même 200 par minute; elles deviennent de plus en plus petites, irrégulières, tumultueuses; la pression se

relève, tout en restant constamment au-dessous du niveau qu'elle occupait avant la chloralisation.

Ces deux grammes de chloral eussent été incapables de produire d'emblée de semblables effets sur un chien du poids de 18 kilog. environ, car les effets que nous venons de décrire appartiennent à l'intoxication chloralique. M. Troquart dit très explicitement dans sa thèse sur le chloral, « qu'après la période de ralentissement, les battements du cœur peuvent devenir très fréquents, tumultueux, difficilement perceptibles. Ce sont de véritables palpitations..... Ces troubles ne se produisent que quand la chloralisation a été poussée assez loin pour que l'excitabilité directe ou réflexe des pneumo-gastriques ait disparu ».

De pareils résultats n'auraient pas été obtenus, si les modifications circulatoires produites par cette dose relativement faible de chloral n'étaient pas venues s'ajouter à des modifications de même nature. Les effets des deux corps se sont additionnés, et il y a lieu d'en déduire que le chloral se décompose en chloroforme et en formiate alcalin dans l'organisme vivant.

Tels sont les arguments nouveaux, tirés de l'étude de l'influence des agents anesthésiques sur la circulation, que nous voulions produire à l'appui de la théorie du dédoublement.

Examinons maintenant le parti que l'on peut tirer des réactifs physiologiques végétaux.

§ II. Expériences faites sur les végétaux. — En nous adressant aux végétaux, notre but était de tirer parti de toutes les réactions des êtres vivants capables de nous renseigner sur le mode d'action du chloral.

Notre cadre expérimental était calqué sur le précédent. Mais pour saisir comparativement les effets du chloroforme et du chloral sur les plantes, il était nécessaire de s'adresser à des espèces douées de sensibilité et de mouvements provoqués. Nous avons naturellement songé à la sensitive, ce *végétal à sang chaud*, comme l'a appelée M. P. Bert. C'est sur cette plante que nous avons principalement expérimenté, espérant que, grâce à son exquise sensibilité, elle pourrait nous donner des résultats intéressants s'il était possible d'en obtenir en suivant cette voie.

Plusieurs physiologistes avaient déjà étudié l'influence anesthésique de l'éther et du chloroforme sur la sensitive. Ils avaient aboli l'irritabilité de cette plante en la plongeant dans une atmosphère limitée chargée des vapeurs de ces deux agents.

Devions-nous, dans nos recherches comparatives sur le chloroforme et le chloral, persister dans ce mode d'administration ?

On sait qu'il est difficile d'endormir de petits animaux avec les vapeurs qui se dégagent de l'hydrate de chloral ; de sorte que les tentatives de ce genre que nous aurions faites sur les végétaux étaient probablement appelées à échouer. Cependant il importait que nous fissions pénétrer sûrement le chloral et le chloroforme dans les tissus de la sensitive. C'est en présence de cette difficulté que nous nous sommes décidé à essayer de l'absorption par les racines intactes.

Nous croyons être le premier à tenter ce mode d'introduction des anesthésiques ; aussi convient-il que nous indiquions avec quelque détail le procédé que nous avons suivi.

Les solutions de chloral avec lesquelles nous arrosions nos sensitives étaient à 1, 2 ou 3 centièmes. Nous avons remarqué que l'eau chloroformée, telle que la préparait M. Cl. Bernard, c'est-à-dire l'eau chargée du chloroforme qu'elle peut dissoudre, est insuffisante. Le chloroforme pur produit des effets lents et incertains ; quand ils sont positifs, la plante est perdue. Nous avons recouru, pour administrer le chloroforme, au mélange suivant qui nous a toujours donné des résultats excellents :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Chloroforme. . . . . | 3 | centim. | cubes. |
| Eau. . . . . . . . . | 60 | — | — |

Ce mélange était fortement agité, de manière à diviser le chloroforme autant que possible, jusqu'au moment où il était versé sur la terre dans laquelle végétait la sensitive.

Lorsque la plante paraissait peu excitable ou lorsqu'elle était un peu volumineuse, la dose de chloroforme était portée à 5 centimètres cubes.

Rapportons brièvement les résultats que nous avons obtenus.

Quand on arrose la terre où végète une sensitive (nous supposons la sensitive en pot) avec 3 ou 5 centimètres cubes de chloroforme mélangés à 60 ou 100 grammes d'eau, on observe deux effets distincts : 1° des mouvements provoqués par l'action excitante du chloroforme sur le tissu des bourrelets situés à la base des pétioles communs et des pétioles secondaires; 2° une diminution ou une abolition passagère de l'irritabilité.

Les mouvements consistent en un abaissement brusque des pétioles communs et dans l'application des folioles

opposées les unes contre les autres. La chute des pétioles communs arrive successivement de la base vers le sommet de la tige, c'est-à-dire au fur et à mesure que le chloroforme absorbé par les racines parvient à l'insertion des feuilles. (Nous nous sommes assuré que le chloroforme était bien parvenu à la base des feuilles au moment où elles s'abaissaient, et que leur déplacement n'était pas dû à l'action du chloroforme sur les radicelles). Souvent au bout d'une demi-heure ou d'une heure, les pétioles communs se redressent graduellement, les folioles s'ouvrent ; ce phénomène marche du sommet vers la base de la tige ; mais la plante n'a pas pour cela recouvré son excitabilité. On peut toucher le bourrelet inférieur des feuilles sans provoquer de mouvement. Il faut souvent une heure et demie ou deux heures pour voir réapparaître la sensibilité ; et quand la plante a été chloroformée plusieurs fois de suite, l'irritabilité est encore incomplètement revenue au bout de trois, quatre ou cinq jours. Dans ce cas, les feuilles des sensitives conservent un bel aspect, mais les pétioles communs sont inexcitables, et les folioles irritées ne se ferment qu'incomplètement et avec une grande lenteur.

Pour mieux faire comprendre la marche de ces phénomènes, nous allons transcrire deux expériences, telles que nous les trouvons rédigées dans notre registre de notes.

27 septembre 1878. — L'expérience se fait dans une serre dont la température est de 21°. Au dehors, le ciel est nuageux et ensoleillé.

Je prends un pied de sensitive vigoureux et je le place à l'avance sur une tablette de la serre exposée au soleil.

A 1 h. 30, je l'arrose avec la solution suivante :
Chloroforme, 5 centimètres cubes.
Eau, 100 grammes.

La solution est retenue tout entière dans la terre : il n'en sort pas une goutte par l'orifice inférieur du vase.

Un quart d'heure après l'arrosage, j'observe que le pétiole commun de la feuille inférieure s'incline brusquement ; quelques secondes plus tard, ses folioles se relèvent et s'appliquent les unes contre les autres. Ces mouvements se propagent régulièrement de bas en haut, à toutes les feuilles, excepté la dernière (la sixième) qui persiste dans sa position ; il s'écoule de 1 à 3 minutes entre l'abaissement de chaque feuille.

A 1 heure 50, je constate que les pétioles communs se sont un peu relevés ; ils sont absolument inexcitables ; je ne provoque aucun mouvement en touchant la face inférieure de la base.

3 heures, folioles toujours exactement fermées ; les pétioles communs se sont redressés ; ils ont repris une partie de leur excitabilité ; en touchant leur face inférieure ils s'inclinent, mais avec plus de lenteur qu'à l'état normal.

Cette expérience démontre bien que le premier effet de l'introduction du chloroforme dans la sensitive est une excitation qui met en jeu les organes moteurs de cette plante, et l'effet secondaire consiste dans l'anéantissement momentané de l'irritabilité de ces organes.

Voici une deuxième expérience :

5 octobre 1878. — Température de la serre 33°. Ciel superbe ; le soleil vient de quitter l'horizon.

Un vase présente trois sensitives inégalement développées. A 1 heure 30′, la terre du vase est arrosée avec 5 centimètres cubes de chloroforme associés à 60 grammes d'eau.

Toutes les feuilles de la plus petite des sensitives sont fermées 6′ 15″ après l'arrosage ; celles de la sensitive moyenne, au bout de 25′ 44″ ; enfin, les quatre premières feuilles du pied le plus fort, au bout de 13′ 34″ ; la dernière feuille de cette plante ne s'abaisse pas.

A 5 heures 1/2 du soir, je constate que toutes les folioles sont

encore fermées sur toutes les feuilles, et que malgré cela les pétioles communs ont repris à peu près toute leur excitabilité.

Les 6 et 7 octobre, les trois plantes vont bien ; les feuilles des extrémités sont très excitables; celles du bas le sont beaucoup moins.

Voilà encore trois sensitives qui, après avoir perdu leur irritabilité sous l'influence de l'absorption radicellaire du chloroforme, ont récupéré leur excitabilité et sont même parvenues, en peu de jours, à éliminer l'anesthésique qu'elles avaient absorbé.

Le chloral est loin de se comporter de la même manière.

Ce corps est offert aux racines de la sensitive à dose faible ou à dose forte. La différence entre ces doses n'est pas grande, car à 1 gramme la dose est faible, et à 2 grammes elle est souvent toxique ; à 3 et 4 grammes, le chloral tue la plante à bref délai.

Si le chloral est administré à dose faible, la plante survit toujours; elle parvient à éliminer le corps qu'elle a absorbé; mais elle ne présente aucun mouvement insolite et son irritabilité n'est en rien modifiée. On en jugera par l'expérience suivante :

1er octobre 1878. — Ciel beau; soleil brillant; température de la serre 25°.

A 8 h. 30′ du matin, on arrose une sensitive avec un 1 gramme d'hydrate de chloral dissous dans 60 grammes d'eau.

10 heures. — Sensibilité intacte ; une feuille qui s'était inclinée à la suite d'une excitation mécanique est complètement redressée à 11 h. 15′.

2 h. ; 3 h.; 4 h. ; 5 h. 1/2 ; les pétioles communs sont toujours très irritables.

6 heures. — Toutes les feuilles commencent à opérer leur mou-

vement nocturne ; on ne remarque pas de différence entre elles et les feuilles des sensitives voisines qui sont intactes.

Le lendemain matin, réveil parfait.

3 octobre. — La plante ne paraît pas avoir souffert de son arrosage.

8 octobre. — La plante se porte toujours aussi bien que possible.

Si la plante absorbe 2 grammes de chloral, tantôt elle survit en présentant des signes d'un trouble profond dans sa nutrition, tantôt elle meurt au bout de trois à quatre jours ; voici des exemples :

30 septembre 1878. — Ciel beau ; température 26°.

9 h. 10 du matin ; j'arrose une sensitive avec 2 gr. de chloral dans 100 gr. d'eau.

Jusqu'à 10 heures, pas le moindre changement dans l'état de la plante.

12 h. 1[2, feuilles tombantes, folioles fermées ; pétioles communs légèrement excitables.

De 2 h. 1/2 à 6 h. du soir, même état.

1er, 2 et 3 octobre. — Folioles étalées ; les feuilles inférieures jaunissent un peu, mais les pétioles communs et les folioles sont encore excitables.

Il est certain que cette plante n'a jamais présenté les véritables signes de l'anesthésie ; mais elle a souffert de l'absorption du chloral. Dans le cas suivant la plante en est morte.

20 août 1878. — Ciel couvert. Température de la serre 22°.

Un vase contenant une sensitive est arrosé, à 9 heures du matin, avec 100 gr. d'eau tenant en solution 2 gr. de chloral.

9 h. 40. — La feuille supérieure se ferme spontanément devant moi ; il est vrai qu'un nuage vient de cacher le soleil. Par des excitations mécaniques, je fais fermer toutes les feuilles.

10 h. 5. — Toutes les feuilles ont repris leur port habituel.

3 h. — Les folioles sont légèrement fermées; les pétioles communs sont horizontaux et leur irritabilité a disparu.

7 h. Les pétioles communs s'inclinent de plus en plus.

Le 21 août, 7 h. du matin. — Toutes les sensitives intactes sont parfaitement réveillées; les folioles de la sensitive chloralisée sont fermées, les pétioles communs sont de plus en plus flasques et de plus en plus infléchis.

22 août. — La sensitive présente tous les signes de la mort.

Avec des doses de 3 et 4 grammes, la mortification arrive encore plus vite. Dans aucun cas, nous n'avons obtenu les mouvements et l'inexcitabilité passagère qui caractérisent l'absorption du chloroforme. Le chloral absorbé se fixe dans la plante et, lorsqu'il s'y fixe en quantité assez considérable, il la tue.

Ces expériences ne paraissent pas favorables à la théorie qui admet que les effets anesthésiques du chloral sont dus au chloroforme que ce corps abandonne dans l'organisme. En effet, puisque le chloroforme anesthésie animaux et plantes, pourquoi le chloral n'agit-il pas de la même manière dans les deux règnes ?

Si, au lieu de se borner à constater cette différence, on en cherchait la cause, peut-être trouverait-on en elle-même un argument sérieux en faveur de la théorie qu'elle semble combattre au premier abord.

Le chloral rencontre-il dans le tissu de la sensitive l'alcali indispensable à la production du chloroforme? En essayant avec le papier de tournesol, le liquide filtré qui s'écoule de tiges feuillées et vertes de sensitives préalablement réduites en pulpe, on obtient une réaction franchememt acide. Par conséquent, le chloral ne rencontre pas dans le tissu do la sensitive les conditions qui

président à la formation du chloroforme. Il n'est donc pas étonnant qu'il ne produise pas d'effets anesthésiques sur cette plante.

Nous avons tenté de fournir la contre-épreuve du fait que nous venons d'avancer, par une pratique téméraire. Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de faire apparaître les effets anesthésiques du chloral, en le faisant absorber par une sensitive dont le tissu aurait été alcalinisé préalablement.

C'est dans cet ordre d'idées que nous nous sommes livré aux deux tentatives suivantes :

1° 9 octobre 1878.—Je fais absorber à une sensitive 2 grammes de potasse dissous dans 40 grammes d'eau. Au bout d'un quart d'heure, j'arrose la terre dans laquelle végète la plante avec 3 grammes de chloral dissous dans 30 grammes d'eau. J'observe cette sensitive pendant deux heures : je ne constate aucun changement ni dans la position ni dans l'excitabilité des feuilles.

2° *Même jour.*—J'arrose un autre pied de sensitive avec 20 centimètres cubes d'ammoniaque du commerce additionnés de 40 gr. d'eau. 15 minutes après, j'arrose avec une solution de chloral. Pas de changement dans l'excitabilité de la plante.

Dans la même journée, nous avons enlevé un ramuscule à chaque plante, nous l'avons réduit en pulpe, et nous en avons extrait un suc franchement acide. Malgré les alcalis que nous avions offerts aux racines, nous n'avions pu changer la réaction des tissus de la sensitive.

Néanmoins le résultat de nos premières expériences subsiste en entier. La sensitive ayant une réaction acide, le chloral n'y rencontre pas la condition nécessaire à la production du chloroforme. Par conséquent, les résultats négatifs que nous avons obtenus dans la chloralisation de

la sensitive parlent plutôt en faveur de la théorie du dédoublement. Autrement on ne pourait expliquer que le chloral perdît ses propriétés en passant des animaux dans la sensitive, qui est si sensible à l'action des autres anesthésiques.

Nous conclurons donc en faveur de la théorie du dédoublement.

Toutefois, en regardant le dédoublement du chloral comme certain, nous ne prétendons pas que les effets de la chloralisation soient identiques à ceux de la chloroformisation. Nous avons démontré, au contraire, ce que n'avaient pas fait nos devanciers, que les modifications circulatoires de la chloralisation étaient la résultante de l'action du chloroforme et du formiate de soude sur les parties centrale et périphérique du système circulatoire sanguin. Nous avons même ajouté que les effets de ces deux substances devaient être associés à certains autres propres au chloral, attendu que ce corps ne se dédoublait pas instantanément et complètement à son arrivée dans la circulation. La lenteur avec laquelle le chloroforme est mis à nu explique même pourquoi la chloralisation ne donne pas lieu à une période d'excitation vive, comme celle qui accompagne l'introduction dans les vaisseaux d'une certaine quantité de chloroforme peu diluée.

Les nouvelles preuves que nous avons fournies à l'appui du dédoublement ne nous dispensent pas d'examiner si la théorie de Liebreich est soutenable dans tous ses points, c'est-à-dire si le chloral doit réellement et exclusivement ses propriétés anesthésiques au chloroforme qu'il engendre à l'intérieur de l'organisme.

M. Byasson croit que les effets anesthésiques du chloral

sont dus à l'action combinée du chloroforme à l'état naissant et de l'acide formique. Cet acide se transformerait finalement en acide carbonique et ajouterait ainsi à l'effet du chloroforme son action anesthésique ou asphyxique.

La rôle attribué à l'acide formique, dans les conditions expérimentales où s'est placé M. Byasson, est une simple vue de l'esprit, car il n'a jamais expérimenté le formiate isolé de toute action étrangère; en outre, rien ne démontre que l'anesthésie soit comparable à l'asphyxie. Dans les nombreuses injections de formiate de soude que nous avons faites, nous n'avons observé une diminution de la sensibilité qu'après l'administration de doses toxiques.

Partisan du dédoublement, nous pensons que les formiates alcalins contribuent à l'anesthésie en portant le chloroforme plus rapidement et en plus grande abondance aux centres nerveux et à la terminaison des nerfs sensitifs, grâce à l'action vaso dilatatrice qu'ils exercent. Ce qui revient à dire que nous attribuons essentiellement l'anesthésie au chloroforme.

Nous avons rappelé plus haut que M. Vulpian, qui accepte le dédoublement, ne croit pas que l'anesthésie soit explicable par cette théorie.

Quand on admet le dédoublement, nous comprenons difficilement que l'on se refuse à accorder au chloroforme qui est mis à nu les propriétés anesthésiques du chloral; car il est impossible que ce chloroforme circule dans les vaisseaux sans produire ses effets spéciaux. MM. Labbé et Goujon sont plus explicites que M. Vulpian; ils ne peuvent accepter la transformation. Nous ne devons pas reculer devant l'examen de leur principale objection. « Com-

ment comprendre, dit M. Labbé, l'action brusque, subite, rapide de l'hydrate de chloral, cet agent qui, à la dose de 1 gramme, peut faire dormir au bout d'un quart d'heure? La proportion du chloroforme qui en dériverait n'est pas plus de 0 gr. 76. Est-il admissible qu'une dose aussi minime soit apte à faire dormir d'un sommeil profond et prolongé? Assurément non. »

Il est évident que ces auteurs ont comparé involontairement les doses de chloroforme administrées par inhalation avec ce que donnent théoriquement les doses usuelles de chloral, au lieu de comparer les quantités de chloroforme qui, dans l'un et l'autre cas, pénètrent réellement dans l'arbre circulatoire. Il n'est pas besoin d'insister pour démontrer que dans l'inhalation, une proportion considérable de chloroforme, après avoir été mélangée un instant à l'air du poumon, est rejetée définitivement dans l'atmosphère ambiante en pure perte. Ce n'est donc pas entre des termes dont l'un est extrêmement variable, qu'il faut établir une comparaison; on doit la faire entre les quantités de chloroforme introduites dans le sang.

Dans ces conditions, on s'assure expérimentalement que la quantité de chloroforme nécessaire pour endormir un animal est toujours inférieure à celle que fournirait une dose anesthésique de chloral. Ainsi, avec 8 à 10 centim. cub. (5 gr. 57 à 6 gr. 5) de chloroforme très-étendus injectés graduellement et lentement dans les veines, nous avons endormi admirablement de grands solipèdes; pour obtenir le même degré d'insensibilité avec le chloral nous étions obligé d'en injecter 30 à 40 grammes. Or l'hydrate de chloral donnant 72,2 0/0 de chloroforme, en

présence des alcalis, la quantité nécessaire pour endormir un cheval en fournira de 22 à 30 grammes, c'est-à-dire environ 5 fois plus qu'il n'en faut à l'état libre pour obtenir le même résultat. En tenant compte de la lenteur avec laquelle se fera le dédoublement, on voit que le sang renfermera pendant un laps de temps 5 à 6 fois plus long que le sommeil chloroformique, une dose de chloroforme à l'état naissant suffisante pour entretenir l'anesthésie.

Conclusions. — Nous résumerons dans les conclusions suivantes les résultats de nos expériences :

1° Le chloral se dédouble dans le torrent circulatoire en chloroforme et formiates alcalins.

2° Les effets du chloral sur les fonctions autres que la sensibilité ne sont pas semblables à ceux du chloroforme.

3° Les modifications circulatoires que produit le chloral expriment une résultante des modifications propres au chloroforme et au formiate.

4° On peut en dire autant des modifications des principales fonctions, respiration, calorification.

5° Les effets anesthésiques du chloral sont dus entièrement au chloroforme qu'il fournit dans l'organisme.

6° Le formiate alcalin favorise mécaniquement l'anesthésie en facilitant le transport du chloroforme au contact des éléments nerveux.

# QUATRIÈME PARTIE

## DIFFÉRENCES QUE PRÉSENTENT L'ÉTHER ET LE CHLOROFORME DANS LEUR ACTION SUR LES JEUNES SUJETS

Sommaire. — Historique. — Étude expérimentale. — Interprétation. Conclusions générales.

### ARTICLE I

#### HISTORIQUE

L'éther fit le premier son entrée dans le domaine de la chirurgie ; mais le chloroforme lui disputa bientôt les préférences des praticiens et parvint même, à un certain moment, à le faire tomber dans le discrédit.

A la suite d'une série d'accidents survenus pendant 'emploi du chloroforme, une réaction se manifesta dans plusieurs villes, en France et à l'étranger. A Lyon, à Strasbourg, à Boston, à Naples, l'éther reprit la haute situation qu'il occupait aux débuts de l'anesthésie.

Plusieurs chirurgiens lyonnais proclamèrent la supé-

riorité relative de l'éther sans restriction. M. Bouisson fit une distinction. Dès 1850, « il proposait de recourir au chloroforme chez les adultes bien constitués, exempts de maladies organiques, et pour les opérations douloureuses, mais de courte durée ; il réservait l'éther pour les vieillards, *les enfants*, les femmes nerveuses, pour les sujets épuisés, pour les opérations longues et graves[2] ».

Bouisson préférait donc l'éther au chloroforme pour les enfants.

Sans se prononcer nettement sur la question d'un choix à faire entre l'éther et le chloroforme, suivant l'âge des sujets, Giraldès insistait pour démontrer que le *chloroforme* n'est nullement dangereux chez les enfants. « Maintes fois, dit-il dans une de ses leçons de clinique, vous m'avez vu donner le chloroforme à des enfants nouveau-nés, atteints de bec de lièvre, d'ophtalmies purulentes, etc., et il vous a été loisible de constater combien l'usage du chloroforme aidait à formuler un diagnostic précis. Et d'un autre côté, *le chloroforme chez les enfants occasionne proportionnellement un nombre très restreint d'accidents.* »

On aurait tort d'inférer des passages précédents que Giraldès avait une préférence motivée pour le chloroforme dans la chirurgie des enfants, car il termine cette leçon clinique par les paroles suivantes : « Pour nous résumer, Messieurs, nous dirons que l'anesthésie *soit avec le chloroforme*, *soit avec l'éther*, est un moyen précieux,

[1] *Traité théorique et pratique de l'anesthésie*, etc.. Paris. 1850.
[2] *Histoire de la chirurgie*, par Rochard, 1875.

indispensable, dans la pratique de la chirurgie chez les enfants, etc.[1] ».

M. Léon Tripier fit ressortir, le premier, en 1876, les inconvénients de l'éther dans la chirurgie des enfants. Il lut, devant l'Association française pour l'avancement des sciences, réunie au congrès de Nantes, la relation de trois cas d'anesthésie par l'éther, sur des sujets âgés de 5 à 10 ans, qui furent accompagnés d'accidents très alarmants[2].

Nous rapportons, avec détails, ces trois observations :

Observation I. — Enfant de 8 ans, très susceptible et très irritable. État général bon. Rien de particulier soit du côté des poumons, soit du côté du cœur. Phimosis avec adhérences du prépuce à la partie postéro-supérieure du gland.

Opération le 10 avril 1875. On commence par endormir le petit malade doucement et en tenant le bonnet à distance; comme la respiration se fait très-naturellement, on le rapproche insensiblement; alors se produit la période d'excitation, et au bout de deux minutes environ, le petit malade se met à dormir très tranquillement. Cependant surviennent des efforts de vomissements; on lui relève la tête; il rend un peu de liquide glaireux et se remet ensuite à dormir aussi tranquillement qu'auparavant. On en profite pour rompre les adhérences, couper le prépuce, exciser un lambeau de muqueuse de façon à déplacer les parties adhérentes et faire la suture. Tout cela est fait en dix minutes ; après quoi on dit d'enlever le sac à éther. L'enfant respirait très-bien. Cependant avant de le faire transporter dans son lit, je crois devoir placer encore deux points de suture, ce qui demande trois à quatre minutes environ. A ce moment je m'aperçois que le petit malade ne respire pas; son cœur bat toujours. Immédiatement je m'efforce d'ouvrir la bouche et j'attire la langue au dehors avec des pinces à pansement. En même temps, pressions méthodiques sur

[1] Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. Paris, 1869
[2] Voy. aussi *Gazette hebd.* Octobre 1876.

le thorax, injection d'eau froide sur la face et particulièrement sur l'orifice antérieur des fosses nasales; je mets le sujet la tête en bas. Pas de changement. La face est plutôt colorée que pâle; toutefois pas de cyanose. On fait de la percussion; on passe aussi à différentes reprises le doigt dans l'arrière-gorge, de façon à titiller l'orifice supérieur du larynx. Aucune amélioration. Au bout de vingt-cinq à trente minutes la cyanose apparaît, et l'on s'apprête à pratiquer la trachéotomie. Sur ces entrefaites surviennent deux ou trois inspirations. Durant tout ce temps, on n'avait pas cessé les pressions sur le thorax, on ne s'arrêtait que de temps en temps et quelques secondes seulement pour voir si la respiration se faisait spontanément. Aussitôt on fait sentir des sels anglais, de l'ammoniaque; en outre, comme le corps est froid, on fait des frictions sèches, on applique tour à tour des linges chauds, de la flanelle. Cependant la respiration n'est pas absolument passive, attendu que les mouvements du thorax continuent lorsqu'on suspend les pressions avec les mains; il est vrai qu'au bout de quelques secondes ils diminuent pour s'arrêter complètement. Enfin, après trois quarts d'heure d'angoisses nous avons, avec mes deux confrères MM. Vinay et Poncet, la satisfaction d'entendre un cri bientôt suivi d'une forte inspiration, puis ce sont des gémissements entrecoupés. On continue néanmoins les mêmes moyens jusqu'à ce que le petit malade ait repris complètement connaissance. A dater de ce moment rien de particulier à noter. Phénomène très important, le cœur n'a jamais absolument cessé de battre; la fréquence puis la force sont allées en diminuant progressivement, mais, nous le répétons, les battements n'ont jamais disparu.

Observation II. — Enfant de 5 ans et demi. Mal de Pott au niveau de la région lombo-sacrée. Pas d'abcès appréciable. Pas de phénomène de paralysie, mais douleurs vagues dans les membres inférieurs. État général relativement bon. Rien du côté des poumons ou du cœur. Comme on veut appliquer des pointes de feu et que les parents demandent à ce que leur enfant soit endormi, on procède à l'anesthésie par l'éther (10 août 1876).

On commence en observant la même réserve que précédemment; mais au bout de quelques minutes le thorax, qui venait de se soulever à plusieurs reprises différentes d'une façon tumultueuse, s'arrête brusquement. Toutefois le cœur continue de battre

régulièrement. Aussitôt on retire le bonnet et l'on imprime des mouvements méthodiques aux parois thoraciques. Après quelques secondes, la respiration reprend, et quand elle est tout à fait normale on approche de nouveau le bonnet. Le sommeil ne tarde pas à arriver, et lorsqu'il est suffisant, on procède à la cautérisation en ayant soin de soutenir le petit malade de manière à ne pas gêner les mouvements du thorax.

Observation III. — Enfant de 5 ans et demi présentant tous les signes de la coxalgie en tant que déformation ; seule la douleur a son siége au niveau de l'articulation sacro-iliaque, au dessous de l'épine iliaque postérieure et supérieure du même côté, etc. Pour trancher la question et aussi rétablir la position, on endort le petit malade avec de l'éther (9 mai 1876). On s'était assuré qu'il n'y avait rien d'anormal tant du côté des poumons que du côté du cœur. Mêmes précautions que dans les deux observations précédentes. Au bout de quelques instants, l'enfant crie, se débat; puis tout à coup plus rien, la respiration s'est arrêtée; le cœur, il est vrai, continue de battre. Naturellement on enlève l'éther; cependant, comme après quelques secondes on entend de petits sons gutturaux, que la face se cyanose et que le pouls devient de plus en plus faible, on croit que l'enfant va vomir et on lui relève la tête ; mais les dents sont serrées et je suis obligé d'employer un écarteur spécial que j'ai fait construire chez Mathieu pour agir rapidement. La langue est saisie avec une pince à pansement et attirée au dehors; en même temps je fais titiller l'arrière-gorge au moyen du doigt; enfin on imprime des mouvements méthodiques au thorax. Tout à coup l'enfant fait un effort d'expiration, et je ramène quelques mucosités filantes ; bientôt après la respiration se fait naturellement. Il n'y avait pas eu vomissement ; cependant avant de recommencer, je crois devoir demander aux parents si l'enfant n'a rien pris comme aliments. Comme on me répond qu'il n'a rien pris et qu'il a été surveillé tout le temps, je n'hésite pas à approcher de nouveau le sac à éther; mais au bout de deux ou trois minutes, mêmes efforts pour se soustraire et de nouveau arrêt de la respiration. Je me comporte de la même façon et les accidents disparaissent. En dépit du père de l'enfant, j'essaye une troisième fois : phénomènes identiques, avec cette différence toutefois que la respiration arrêtée, puis rétablie, le petit malade se trouve

endormi suffisamment pour que je puisse procéder au redressement et m'assurer qu'il n'existe pas d'altération de l'articulation coxo-fémorale. J'étais assisté dans ces deux dernières circonstances par MM. les docteurs Giraud et Poncet.

L'année suivante, M. Marduel chargeait M. L. Tripier de communiquer au congrès du Havre un fait analogue que nous allons rapporter textuellement.

Observation IV. — Enfant de 10 ans, nerveux et impressionnable, affecté d'un phimosis avec adhérences étendues à presque toute la surface du gland. Rien d'anormal du côté des poumons ni du côté du cœur. Opération le 6 mars 1877 avec le concours de M. Bianchi. Le malade, qui n'a pris le matin aucun aliment, est endormi doucement; le sac à éther, tenu d'abord à distance, est rapproché peu à peu et appliqué exactement sur la face; après une courte période d'excitation, l'anesthésie se produit au bout de cinq à six minutes. Le sommeil est tranquille; M. Bianchi conduit l'anesthésie et surveille le pouls et la respiration. Je procède à l'opération, qui fut longue; le prépuce coupé, on constate que les adhérences sont générales, et l'on doit disséquer complètement le prépuce d'avec la surface du gland. L'enfant continuait à dormir tranquillement. On excise une portion de la muqueuse, et l'on place des serre-fines. A ce moment, le sac à éther est enlevé *vingt minutes* après le début de l'anesthésie. On donne un dernier coup d'œil au résultat opératoire, on lave soigneusement. Enfin, cinq minutes après l'écartement complet du sac à éther, après la cessation de l'anesthésie, nous nous apercevons tout à coup que l'enfant, qui jusque-là avait dormi paisiblement avec une respiration égale et un pouls régulier, ne respire plus. Il est pâle, les lèvres décolorées; M. Bianchi et moi prenons chacun un avant-bras et ne trouvons pas de pouls à la radiale. Les paupières soulevées montrent les yeux absolument fixes et les pupilles dilatées. Immédiatement nous ouvrons la fenêtre, nous pratiquons des pressions méthodiques sur le thorax, nous jetons de l'eau à la figure, et frappons le visage et la partie supérieure du thorax avec un linge chargé d'eau fraîche. Pendant cinq minutes qui nous parurent horriblement longues, la respiration ne se rétablissait pas, les battements du cœur étaient à peine perceptibles. Enfin, une ou

deux inspirations se font, et le pouls radial reparaît, très faible. Nous continuons les pressions méthodiques sur le thorax, les mâchoires sont écartées, et au bout de deux ou trois minutes encore, la respiration se rétablit et l'enfant ouvre les yeux. Il fallut encore cinq minutes environ pour qu'il reprit connaissance et se réveillât complètement. Les suites furent très simples.

L'observation faite par M. Marduel rappelle à peu près exactement celles qui avaient été faites par M. Tripier ; elle ne présente qu'une différence : la disparition du pouls radial et l'affaiblissement considérable des battements du cœur.

M. Marduel écrivait à ce sujet dans *Lyon-Médical*[1], que ce fait le frappa d'autant plus, ainsi que M. Bianchi, qu'élevés dans les idées lyonnaises sur l'innocuité de l'éther, ils avaient lu avec étonnement, six mois avant, la communication de M. L. Tripier. Il terminait sa relation par les lignes suivantes : « Il nous semble résulter des faits publiés par M. L. Tripier et de celui-ci, faits auxquels on pourrait peut-être en ajouter d'autres non connus, que l'on doit être très circonspect dans l'anesthésie par l'éther chez les jeunes sujets, et qu'il serait sans doute préférable, comme M. L. Tripier le disait l'année dernière, d'employer pour eux le chloroforme. »

M. Marduel avait raison de supposer l'existence de quelques faits semblables au sien. En effet, M. Dron publiait dans le numéro du 30 septembre 1877 du *Lyon-Médical*, un cas d'anesthésie avec l'éther, chez un enfant, qui s'accompagna d'accidents qui lui firent craindre une issue funeste.

[1] 23 septembre 1877.

La respiration était arrêtée, écrit M. Dron, le pouls radial avait disparu, les battements du cœur étaient très faibles. Le malade était dans un tel état d'anéantissement qu'il fut considéré comme mort par les sœurs du service. Cependant, aidé par mon interne, M. Rey, aujourd'hui chirurgien de l'hôpital d'Alger, je parvins par la respiration artificielle, par la position déclive de la tête, etc., par des excitations de toutes sortes, à rétablir la respiration et à rappeler l'enfant à la vie.

M. Dron reconnaît que son observation et celles de M. Marduel et de M. L. Tripier démontrent qu'il faut surveiller l'anesthésie par l'éther chez les enfants; mais il ne peut admettre que ses deux confrères concluent de ces faits qu'il faille préférer le chloroforme à l'éther dans l'anesthésie des enfants. A l'appui de sa protestation, il cite un cas de mort par le chloroforme qui se passa sous ses yeux, à la clinique du professeur Bowmann, en 1865, sur un malade âgé d'une dizaine d'années. Toute la sollicitude de Bowmann et tout le zèle des assistants ne réussirent pas à ramener l'enfant à la vie.

M. Dron fait même remarquer que dans les trois cas de M. L. Tripier, dans celui de M. Marduel et dans le sien, on fut plus heureux, puisqu'on réussit à ranimer les malades; aussi se croit-il autorisé à « proclamer pour l'anesthésie, même chez les jeunes sujets, la supériorité de l'éther sur le chloroforme. »

Encouragé par les réflexions de M. Dron, le Dr Grand-Clément faisait bientôt connaître aux lecteurs du *Lyon-Médical*[1] un fait de chloroformisation dans lequel une petite fille de sept à huit ans courut de sérieux dangers. A trois reprises, la respiration s'était arrêtée; on fut dans l'obligation d'opérer l'enfant éveillée.

[1] N° du 14 octobre 1877.

M. Grand-Clément conclut que le chloroforme aussi bien que l'éther possède le triste privilège d'arrêter dans certains cas la respiration, et cela non seulement chez les enfants, mais aussi chez les adultes.

Il est évident que la question a été déplacée par M. Dron et M. Grand-Clément. Il ne s'agit pas, en effet, de savoir si le chloroforme peut tuer les enfants. M. Tripier n'en a jamais douté. Le chlorofoı me peut tuer les enfants comme les adultes par des arrêts réflexes de la respiration ou du cœur, selon les conditions. Cette question est jugée cliniquement et expérimentalement. Il s'agit de savoir si l'éther ne produit pas plus souvent et plus facilement que le chloroforme, l'arrêt de la respiration chez les enfants.

Par une malchance peu commune, M. L. Tripier observe en quelques mois trois cas où l'éther se montre très dangereux. Toutes les précautions d'usage avaient pourtant été prises pour administrer cet agent. Peu de temps après, MM. Marduel et Bianchi, avertis par les faits signalés à Nantes, se trouvent néanmoins en présence d'un cas semblable. Il est donc impossible d'invoquer le *modus faciendi*. La cause de ces accidents est ailleurs. Mais avant de la chercher, il fallait recourir à l'expérimentation, afin d' s'assurer si ces chirurgiers n'étaient pas tombés sur des sujets dont l'impressionnabilité avait fait tout le mal.

## ARTICLE II

### ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Dès 1876, nous avons entrepris avec M. Léon Tripier des expériences comparatives avec le chloroforme et l'éther sur de jeunes chats dans le but de vérifier la géné-

ralité du fait que la clinique avait révélé accidentellement. Les produits que nous avons employés étaient exempts d'impuretés; ils ont été examinés par notre collègue M. Péteaux, professeur de chimie à l'École vétérinaire de Lyon.

Expérience I. — *Chat âgé de trois semaines.* On administre 10 à 15 grammes d'éther au moyen de l'éponge et du bonnet, comme chez l'homme. Période d'excitation très courte. Au bout d'une minute environ les mouvements respiratoires s'arrêtent, le cœur se ralentit. On enlève l'éther; la respiration se rétablit, le cœur bat plus fréquemment et plus régulièrement. Quelques secondes plus tard, on réadministre l'éther : *nouvel arrêt des mouvements respiratoires.* Suspension, puis reprise de l'éthérisation : *arrêt de la respiration et du cœur;* les réflexes consécutifs à l'excitation de la cornée ont disparu.

On essaye de réveiller les mouvements respiratoires par tous les moyens employés en pareil cas. Le cœur reprend ses battements; la respiration spontanée apparaît à son tour; elle est brusque, un peu forcée dans l'expiration; le cœur bat ensuite avec une telle violence qu'il soulève la paroi thoracique. Les réflexes cornéens reparaissent à leur tour, et bientôt tout est fini, sauf l'ivresse anesthésique.

Expérience II. — *Chat, frère du précédent.* On lui administre environ 8 grammes de chloroforme sur une compresse. La période d'excitation survient seulement 1 minute 1/2 après le début de l'administration. Au bout de 3 minutes, la résolution musculaire est complète; on pince énergiquement la peau sans provoquer de réaction; plus de réflexes cornéens. *La respiration et la circulation vont en s'accélérant de plus en plus; nous n'observons pas d'arrêt comme sur le sujet qui a été soumis à l'action de l'éther.*

On cesse la chloroformisation : les mouvements respiratoires se ralentissent; le cœur bat moins fréquemment; les mouvements réflexes reparaissent (ablutions d'eau froide sur la tête); l'animal se met sur ses pattes et marche en titubant.

Expérience III. — *Chat âgé de deux jours.* On lui fait respi-

rer de l'éther à l'aide du bonnet. D'abord, le petit animal ne respire pas; mais la respiration s'établit, le sujet s'agite, et *en moins d'une minute le thorax s'immobilise.*

On retire l'éther et, au bout de 20 secondes, la respiration se rétablit, irrégulière d'abord, puis de plus en plus uniforme.

Expérience IV. — *Chat, frère du précédent.* Ce très jeune animal est endormi au moyen de la compresse imprégnée de chloroforme. Il commence par crier; la respiration est irrégulière, mais on ne constate pas d'arrêt à proprement parler. Cinq minutes environ après le début des inhalations, ce chat est dans la résolution musculaire complète.

Voilà quatre animaux, jeunes, absolument indifférents aux dangers qu'ils allaient courir, qui ont réalisé très nettement les prévisions de notre collaborateur. La respiration s'est arrêtée avant le cœur sur les deux sujets de même âge et de même espèce soumis à l'action de l'ether.

Pour s'assurer que les phénomènes que nous avons observés sur le sujet de l'expérience I ne tiennent pas à des conditions accidentelles passagères, on le reprend quatre jours plus tard, on le soumet de nouveau, à jeun, à l'action de l'éther.

Expérience V. — *Chat âgé de trois semaines et demie.* Administration de 8 à 10 grammes d'éther avec le bonnet. Comme dans l'expérience I, la période d'excitation survient au début. Au bout de 1′ 1/2, la respiration devient irrégulière; elle s'arrête de temps en temps, en inspiration; le cœur bat violemment. Trois minutes après le commencement des inhalations, les mouvements respiratoires sont rares et on note une discordance entre le flanc et les côtes : le flanc se soulève d'abord, les côtes ensuite. A la quatrième minute, la respiration se suspend complètement; les battements du cœur deviennent très irréguliers. On éloigne l'éther; on se met en devoir de rétablir la respiration. Celle-ci de

vient spontanée après une minute de manœuvres ; le sujet revient peu à peu à l'état normal.

L'impressionnabilité de cet animal pour l'éther ne tenait donc pas à une prédisposition journalière.

Pour se convaincre qu'elle est due à l'âge des sujets plutôt qu'aux prédispositions individuelles, nous reprenons les deux animaux des expériences I et II, et nous administrons le chloroforme à celui qui avait reçu l'éther et l'éther à celui qui avait été primitivement chloroformé.

Expérience VI. — *Chat âgé de 28 jours,* ayant précédemment supporté l'action du chloroforme sans présenter d'accidents. On lui fait respirer de l'éther avec le bonnet.

25″ après le début, la respiration se ralentit et s'arrête de temps en temps en inspiration ; les arrêts durent 6, 7, 8 secondes.

3′ après, la résolution musculaire est complète, la respiration irrégulière.

5′ après, arrêt complet et définitif de la respiration et du cœur.

Toutes les tentatives faites pour ranimer l'animal, y compris l'électricité, échouent.

Expérience VII. — *Chat âgé de 28 jours* ayant été sauvé quelques jours auparavant d'une mort imminente produite par l'éther. Administration du chloroforme par le système de la compresse.

Au début, la respiration est un peu agitée. 5′ 30″ après le commencement des inhalations, l'animal est endormi, les réflexes cornéens ont disparu, et il n'a pas présenté l'arrêt des mouvements respiratoires.

On se propose alors de pousser l'administration du chloroforme jusqu'à la mort. La respiration ne s'arrête qu'à la 48e minute après le début de l'anesthésie ; à ce moment, le cœur bat avec lenteur. Quelques minutes plus tard, cet organe précipite ses mouvements ; il ne s'arrête définitivement qu'au bout d'une heure.

Il nous semble parfaitement établi maintenant, que les

jeunes animaux sont plus sensibles à l'action de l'éther qu'à l'action du chloroforme.

Au surplus, nous avons observé, en expérimentant sur des animaux plus ou moins âgés, mais tous dans la première période de la vie, que l'influence fâcheuse de l'éther diminue d'intensité quand l'âge des sujets augmente.

Voici un exemple que nous prenons parmi ceux que nous possédons :

Expérience VIII. — *Chat âgé de 7 mois.* Il est vigoureux et en parfaite santé. On lui administre environ 12 grammes d'éther. Presque pas d'excitation. L'animal ralentit volontairement sa respiration au début; bientôt celle-ci devient rapide, régulière, à expiration bruyante. Au bout d'une minute et demie, la cornée est insensible. On poursuit encore ; la résolution musculaire est complète au bout de 5 minutes, la respiration s'arrête, le cœur bat encore.

On éloigne l'éther ; on comprime alternativement le thorax, on excite la base de la langue: respirations d'abord brusques, éloignées les unes des autres et bientôt régulières. On consigne, au moment même, sur le registre d'expériences, que ces accidents ne sont pas comparables, en gravité et en rapidité, à ceux que nous avons observés sur les très jeunes chats des expériences I et III.

Le mode d'administration n'influe pas sur les résultats. L'expérience le démontre et prouve, en outre, que les accidents causés par l'éther sur les jeunes sujets ne sont pas liés à l'excitation des filets du trijumeau par les vapeurs anesthésiques.

Expérience IX. — *Chat âgé de 15 jours.* On fixe un tube de verre dans la trachée et l'on met ce tube en communication avec un flacon à deux tubulures contenant une petite quantité d'éther. La respiration s'agite aussitôt ; on remarque des séries de grands mouvements respiratoires séparées par quelques mouvements plus petits. Au bout de deux minutes, la sensibilité de la cornée a disparu.

Les mouvements respiratoires plus ou moins irréguliers durent

environ 2′ 30″, puis s'arrêtent; le cœur bat encore. L'animal est tué au bout de 6 minutes.

Nous ne transcrirons pas un plus grand nombre d'expériences ; nous ferons seulement remarquer que nous avons constaté plusieurs fois les faits que nous venons de signaler ; nous avons aussi vérifié que les chats adultes sont tués moins rapidement et moins inopinément que les jeunes.

L'expérimentation a donc reproduit, dans le même ordre, sur de jeunes animaux, tous les accidents que M. L. Tripier et M. Marduel ont observés en administrant l'éther à des enfants. Elle a démontré, en outre, que cette plus grande impressionnabilité des jeunes sujets pour l'éther est bien due à l'âge et non aux prédispositions journalières ou individuelles, et qu'elle est indépendante de l'action locale que les vapeurs anesthésiques exercent sur les premières voies respiratoires.

## ARTICLE III

### INTERPRÉTATION

L'existence du fait est prouvée; les conditions de sa production déterminées ; reste à en chercher le mécanisme. Sur ce point, nous sommes encore réduit aux hypothèses. Examinons.

Le cœur est hors de cause. L'arrêt de la respiration n'est pas la conséquence d'une syncope, puisque dans les trois cas de M. Tripier, dans le cas de M. Marduel et dans celui de M. Dron, le cœur a continué de battre après l'immobilisation des parois thoraciques ; on a simplement observé un affaiblissement de ses contractions

qui, parfois, s'est traduit par la disparition des pulsations de l'artère radiale.

Dans les expériences que nous avons faites avec M. L. Tripier, le cœur a toujours survécu à l'arrêt de la respiration.

S'agirait-il d'une asphyxie par privation d'air ou d'une asphyxie par obstacle mécanique à la circulation de l'air dans les bronches? L'idée d'une asphyxie par privation d'air doit être mise immédiatement de côté, puisque toutes les précautions étaient prises, sur les jeunes enfants, pour éviter cette complication. Le bonnet à éthérisation était rapproché insensiblement, et toujours on ménageait à l'air un accès suffisant. L'hypothèse d'une asphyxie par obstacle mécanique à la circulation de l'air dans les bronches présente, au premier abord, plus de vraisemblance, attendu que dans deux des observations rapportées par M. Tripier, les enfants ont rejeté un liquide glaireux par la bouche. Mais la présence de ces mucosités n'est pas signalée dans les autres observations. Nous ne les avons jamais trouvées en quantité appréciable dans les bronches de jeunes chats que nous avons éthérisés jusqu'à la mort. Quand elles existent, elles sont peu abondantes; par conséquent elles seraient incapables par leur volume d'anéantir les échanges pulmonaires. En outre, leurs caractères physiques dissipent tous les soupçons; en effet, ces mucosités sont filantes, *non spumeuses*, ce qui démontre qu'elles ne viennent pas du poumon.

Au surplus, les enfants ne sont pas cyanosés au début de l'accident; les signes de l'asphyxie se montrent plus tard, quand la respiration a été suspendue un certain temps.

Il faut chercher ailleurs. On arrive ainsi par voie

d'élimination à examiner l'influence que le système nerveux central exerce sur les phénomènes mécaniques de la respiration.

On doit écarter l'influence de l'excitation des nerfs sensitifs des premières voies, car les arrêts respiratoires dont nous parlons n'ont pas suivi immédiatement le contact des vapeurs d'éther avec les régions où se ramifie le trijumeau. Ces arrêts surviennent lorsqu'une assez grande quantité d'éther a pénétré dans la circulation ; de sorte que les idées se reportent vers le bulbe rachidien, et l'on se demande si l'éther, chez les jeunes sujets, ne suspendrait pas rapidement l'influence du centre respiratoire

M. Cl. Bernard, à qui M. L. Tripier a fait part de ses observations, comparait ces arrêts à ceux qui succèdent à une galvanisation du bulbe ou du bout central des pneumogastriques.

En résumé, nous voudrions voir dans ces accidents le résultat d'une intoxication rapide par l'éther. On se souvient du reste que dans l'intoxication par cet agent les phénomènes se déroulent bien comme dans les observations que nous avons rapportées (voyez première partie, chap. I, art. III).

Mais pourquoi les jeunes sujets sont-ils plus sensibles aux effets de l'éther que les adultes ? Probablement parce que l'absorption par les éléments anatomiques est plus active chez les premiers que chez les seconds.

Pourquoi enfin, sont-ils plus sensibles à l'éther qu'au chloroforme ? Nous ne nous chargeons pas pour le moment de l'expliquer ; néanmoins cette différence nous semble bien démontrée, et nous estimons que l'on fera sagement de s'en préoccuper dans la pratique chirurgicale.

# CONCLUSIONS GÉNÉRALES

## ET APPLICATIONS

### I

A. L'anesthésie est généralement contre-indiquée quand les malades sont atteints d'affections chroniques du cœur, du poumon et du cerveau. Si les affections des centres nerveux ne se montrent d'ordinaire qu'à un âge avancé, celles du cœur et du poumon s'observent à toutes les périodes de la vie, de sorte qu'un grand nombre de blessés peuvent être privés des bienfaits de la chirurgie, à moins qu'on ne renonce à les endormir, perspective qui fait reculer plus d'un opérateur. Il importe donc de rechercher si tous les anesthésiques exposent aux accidents que l'on a signalés, et si, le cas échéant, un choix judicieux ne diminuerait pas les dangers qui menacent l'opéré.

D'après nos résultats, l'éther fait baisser la pression dans le cœur et diminue le travail de cet organe,

tandis que le chloroforme produit un effet inverse. Par conséquent, lorsqu'une intervention chirurgicale deviendra urgente sur un sujet atteint d'emphysème, d'adhérences pleurales, en un mot d'affections chroniques du poumon dont la conséquence est une dilatation du cœur droit et de ses orifices, si l'on croit devoir endormir le malade, on l'exposera moins en employant l'éther, qui dilate le réseau pulmonaire et diminue le travail mécanique du ventricule droit.

Dans les cas d'insuffisance mitrale, avec menaces de congestion pulmonaire par déplétion incomplète de l'oreillette, on devrait choisir le chloroforme parce qu'il resserre les capillaires du poumon et atténue les effets de l'accumulation du sang dans le cœur gauche.

Il y aurait également lieu de préférer le chloroforme dans les insuffisances aortiques, puisque ces affections produisent, au début, une diminution de la pression artérielle et, plus tard, de la gêne dans la circulation pulmonaire.

En un mot, dans les lésions du cœur droit on devra donner la préférence à l'éther ; dans celles du cœur gauche, il y aura lieu de choisir le chloroforme.

S'il y avait simplement atonie du cœur, le chloroforme serait indiqué ; s'il y avait des intermittences, il conviendrait d'employer le chloral. Malheureusement l'administration de ce médicament par la voie veineuse empêchera encore longtemps, sinon toujours.

les chirurgiens de profiter des avantages qu'il présente sous ce rapport.

B. De l'étude de la circulation artérielle, capillaire et veineuse, il résulte que le chloral et l'éther dilatent les petits vaisseaux et augmentent le débit du sang à la périphérie, tandis que le chloroforme produit un resserrement et une diminution de la vitesse du courant sanguin. Par conséquent, le chirurgien trouvera un avantage incontestable à employer le chloroforme lorsqu'il opérera sur des régions où les hémorrhagies en nappe sont à craindre.

C. En étudiant le mécanisme de la mort par l'éther et le chloroforme, on reste convaincu :

1° Qu'au début des inhalations, la mort survient par arrêt réflexe du cœur et de la respiration consécutif à l'irritation des nerfs sensibles des premières voies par les vapeurs anesthésiques ;

2° Que plus tard, quand le chloroforme se répand dans l'appareil circulatoire, la mort arrive par arrêt du cœur ;

3° Et que, si l'anesthésie dure longtemps ou si l'anesthésique est administré à dose massive, il y a empoisonnement, et la mort commence par l'arrêt de la respiration ; le cœur s'arrête quelques minutes ou quelques secondes plus tard.

Tous les cas de mort observés dans la pratique peu-

vent se rapporter à l'un ou à l'autre de ces trois mécanismes.

Donc ce vieux précepte, surveiller le cœur quand on emploie le chloroforme, la respiration quand on se sert de l'éther comme anesthésiques, n'est pas rigoureusement vrai à toutes les périodes de l'anesthésie.

Dans la première période, l'attention doit être dirigée à la fois vers le cœur et la respiration, aussi bien avec l'éther qu'avec le chloroforme. On évitera les accidents de cette période, en administrant les anesthésiques à doses minimes et sans essayer de surprendre le malade.

Pendant la deuxième phase, c'est-à-dire au moment de l'introduction de l'anesthésique dans la circulation, on surveillera le cœur, et on redoublera de vigilance si l'on fait usage du chloroforme.

Dans la troisième phase, on surveillera avec soin la respiration, puisque c'est elle qui se suspend la première. Et comme le dénouement de l'intoxication survient plus inopinément pendant l'éthérisation que pendant la chloroformisation, on ferait sagement, à moins d'indications spéciales, de préférer le chloroforme à l'éther lorsque l'opération à entreprendre sera de longue durée ou lorsqu'on pourra prévoir l'obligation d'insister sur l'emploi des anesthésiques.

En cela, nous nous trouvons en désacord avec les

idées qui ont cours parmi les partisans de l'éther; mais il est facile de prouver, en se plaçant sur le terrain de la pratique, que les opérations les plus longues sont pratiquées sans danger dans la grande majorité des cas, en employant le chloroforme.

D. Le chloroforme resserre les vaisseaux de l'encéphale et ralentit la vitesse du cours du sang dans les organes intracrâniens, tandis que l'éther et le chloral dilatent les capillaires et augmentent la vitesse de la circulation encéphalique. Il en résulte que si l'on jugeait utile de pratiquer la trépanation du crâne, on devrait recourir de préférence au chloroforme, dans le cas où il serait nécessaire d'endormir les malades, car cet anesthésique exposera moins que l'éther aux hémorrhagies des méninges et de la substance corticale du cerveau.

## II

L'anesthésie s'accompagne d'un abaissement de la température animale dont la cause réside :

1° Dans une diminution de l'absorption de l'oxygène et des combustions organiques ;

2° Dans l'augmentation du rayonnement par la surface cutanée et pulmonaire.

A temps égal, l'éther n'abaisse pas plus la température que le chloroforme.

Le chloral semble produire un refroidissement plus considérable que l'éther et le chloroforme, mais il faut attribuer ce résultat au mode d'administration de cet agent (injection dans les veines).

Ces résultats confirment donc encore une fois les règles de la clinique qui défendent d'opérer les blessés dont la température est basse et dont la fin serait hâtée par l'emploi des anesthésiques.

L'anesthésie mixte étant jugée aussi funeste que l'anesthésie ordinaire (Sarazin et Poncet, Demarquay), il reste à choisir entre l'éther et le chloroforme, dans le cas où l'opération laisserait entrevoir quelques chances de succès.

Nous conseillerions le chloroforme dont les effets sont plus prompts et qui, par conséquent, entraînera un abaissement de température moins considérable.

## III

De l'étude comparative des effets qu'exercent le chloral, le chloroforme et les formiates alcalins sur la circulation, la respiration et la calorification des mammifères et sur l'excitabilité de la sensitive, il découle :

1° Que le chloral se décompose en chloroforme et formiates alcalins dans le sang des animaux;

2° Que les effets anesthésiques du chloral sont dus au chloroforme ;

3° Que les formiates alcalins favorisent mécaniquement leur production en augmentant la vitesse de la circulation et en facilitant ainsi l'imprégnation des éléments nerveux par l'agent anesthésique.

Le chloral produit sûrenent l'anesthésie, sans exposer à la syncope et aux arrêts de la respiration qui surgissent inopinément dans l'emploi de l'éther et du chloroforme. Il est regrettable que les injections veineuses exposent à d'autres complications sérieuses qui éloignent les chirurgiens de l'emploi de cet anesthésique.

## IV

Il résulte de l'observation clinique et de l'expérimentation :

1° Que les jeunes sujets sont plus sensibles à l'action de l'éther qu'à l'action du chloroforme;

2° Que cette plus grande susceptibilité se traduit fréquemment par des arrêts très inquiétants de la respiration;

3° Que cette susceptibilité est due tout entière à l'âge des sujets.

4° Qu'il convient de préférer le chloroforme à l'éther dans la chirurgie des enfants.

---

# TABLE DES MATIÈRES

## DEUXIÈME PARTIE



## TROISIÈME PARTIE



## QUATRIÈME PARTIE



LYON. — IMPRIMERIE PITRAT AINÉ, RUE GENTIL, 4

